Docteur VINCENT DAUNA
De la Faculté de Médecine de Paris

# Des méningites lymphocytaires bénignes ou curables

PARIS
LIBRAIRIE LE FRANÇOIS
91, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 91

1930

Docteur VINCENT DAUNA
De la Faculté de Médecine de Paris

# Des méningites lymphocytaires bénignes ou curables

PARIS
LIBRAIRIE LE FRANÇOIS
91, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 91

1930

A LA MEMOIRE DE MON PERE VENERE

*A qui je dois tout.*

---

A MA GRAND'MERE

*Témoignage de ma très grande affection et de ma très vive reconnaissance.*

---

A MA MERE

*Qu'elle trouve ici l'expression de toute la gratitude de son fils reconnaissant.*

---

A MA TANTE

*Avec tous mes remerciements pour la sollicitude dont elle m'a toujours entouré.*

---

A MES FRERES ET SŒURS

*Avec toute mon affection.*

---

A MES PARENTS

---

A MES AMIS

A MON PRESIDENT DE THESE

MONSIEUR LE PROFESSEUR MAURICE VILLARET

*Qui, après nous avoir conseillé cet ouvrage nous a fait le très grand honneur de vouloir bien présider notre thèse.*

A MES MAITRES DE LA FACULTE DE MEDECINE

DE BORDEAUX

En particulier :

A Monsieur le Professeur J. CARLES ;
A Monsieur le Professeur MICHELEAU.

---

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX DE PARIS :

Monsieur le Professeur SICARD (*in memoriam*) ;
Monsieur le Professeur LEGUEU ;
Monsieur le Professeur CLAUDE ;
Monsieur le Professeur SÉBILEAU ;
Monsieur le Professeur TEISSIER ;
Monsieur le Professeur GUILLAIN ;
Monsieur le Professeur JANSELME ;
Monsieur le Professeur TERRIEN.

---

A MONSIEUR LE DOCTEUR JUSTIN BESANÇON

# INTRODUCTION

M. le Professeur Villaret a eu récemment l'occasion de soigner dans son service de l'hôpital Necker deux états méningés présentant une lymphocytose considérable dans le liquide céphalo-rachidien, états méningés dont l'origine est demeurée inconnue et qui ont guéri avec rapidité.

Ces deux cas viennent grossir le nombre déjà imposant des observations faites à ce sujet.

M. le Professeur Villaret a bien voulu nous suggérer l'idée de rassembler les recherches faites jusqu'à ce jour au sujet de cette affection et il a mis à notre disposition les deux observations nouvelles que nous reproduisons plus loin.

Après avoir rapidement passé en revue les différentes étapes de la question, nous essayerons de décrire la symptomatologie de ces états méningés, nous en étudierons les caractères particuliers dans le liquide céphalo-rachidien, nous établirons les frêles éléments du diagnostic, le pronostic éminemment bénin et le traitement très simple retiendront peu

notre attention, plus long sera l'exposé des théories pathogéniques, car aucune ne s'appuyant sur des preuves certaines, le champ des hypothèses est très vaste.

Les observations sur ces états méningés étant extrêmement nombreuses, nous n'avons pas la prétention de les reproduire toutes, nous en rapporterons seulement quelques-unes de typiques et d'autres qui, au contraire, présentent quelques caractéristiques susceptibles d'appuyer une théorie pathogénique.

# DÉFINITION ET NOTIONS GÉNÉRALES

L'absence de toute notion certaine sur la nature de ces méningites a rendu leur dénomination très délicate.

En 1910 Widal proposa l'appellation d' « états méningés ». Ce terme avait l'avantage de ne rien préjuger de la pathogénie de la maladie ni des lésions méningées ou sous-méningées qui la commandent. Ce terme paraît trop vague pour un syndrome clinique aussi bien caractérisé et M. Roch a choisi la dénomination de « méningite lymphocytaire bénigne ou curable ». Nous avons choisi cette dénomination pour nous conformer aux données les plus récentes. M. Roch ne cache pas que le mot de « lymphocytaire » n'est pas à l'abri de toute critique ; en effet, les malades ponctionnés plus tôt eussent-ils présenté peut-être de la polynucléose rachidienne précédant la phase de lymphocytose. De plus, le même tableau clinique a été réalisé par des méningites avec prédominance des polynucléaires, ces méningites n'ont

peut-être pas une ligne de démarcation absolue avec les méningites lymphocytaires, mais nous les laisserons de côté pour conserver une certaine unité à notre travail.

La méningite lymphocytaire bénigne (Roch) est une maladie qui se caractérise par un état infectieux avec syndrome méningé et la ponction lombaire révèle une lymphocytose abondante. M. Jacob, dans sa communication à la Société Médicale des Hôpitaux du 14 mars 1930, soulève l'intéressante question des porteurs de germes. Il nous cite deux cas de ces états méningés ayant sévi dans la même famille à trois ans d'intervalle sur le frère et la sœur. M. Jacob admet que le premier enfant est resté après guérison, porteur de germes, ou que la seconde a été porteuse de germes contractés à la première source un long temps avant de tomber malade.

Cette affection sévit soit sous la forme épidémique, soit sous la forme sporadique. Nous relevons plusieurs épidémies, particulièrement celles de 1910 à Paris, et celle de Stockolm en 1922 ; nous notons que ces épidémies se sont manifestées en été ; dans les manifestations sporadiques de cette affection la saison paraît assez indifférente.

Après avoir parcouru de nombreuses observations, nous avons remarqué que l'homme est beaucoup plus souvent atteint que la femme, les enfants sont très rarement atteints, et M. Rist dit que cette maladie attaque surtout « les mâles et les mâles pubères ».

# HISTORIQUE

Avant 1910 il y eut sans doute des méningites lymphocytaires bénignes et bien des cas de méningites tuberculeuses, cas pour lesquels la nature de l'affection n'avait pas été prouvée, devraient-ils être considérés comme des manifestations de la maladie qui nous occupe, mais ce n'est qu'à partir de 1910 que des observations sérieuses furent publiées à l'occasion de l'épidémie qui sévit cette année-là à Paris, les communications de méningites lymphocytaires bénignes furent nombreuses à la Société Médicale des Hôpitaux.

MM. Laubry et Parvu, Rist et Rolland, Widal, Lemierre, Cotoni et Kindberg, en ont rapporté des observations ; à la même époque, MM. Guillain et Ch. Richet fils observaient quatre cas de méningites lymphocytaires curables compliquées d'ictère ; à cette occasion M. Rist signala le nombre insolite d'ictères infectieux bénins enregistrés durant la période pendant laquelle s'était manifestée l'épidémie de méningites. M. Netter attribuait ces cas à la poliomyélite antérieure aiguë.

En 1912 Caussade et Logre publient plusieurs observations de méningites curables dont une seule à réaction lymphocytaire ; MM. Guillain et A. Baumgartner publient un cas de méningite lymphocytaire à début comateux; en 1917 et en 1918 Coste et Troisier apportent des observations de méningites dues à la spirochétose ictéro-hémorragique ; MM. Apert et Broca rapportent deux cas, l'un relevant de la spirochétose ictéro-hémorragique, l'autre d'origine inconnue.

En 1924, en Suède, il y eut une petite épidémie de méningites que plusieurs auteurs attribuèrent à la maladie de Heine-Médin.

Rappelons les 11 cas cités récemment par l'auteur danois K.-H. Krabbe et qu'il considère comme des manifestations de l'influenza et de l'encéphalite épidémique.

Nous devons rappeler encore en France les observations de Dénéchau, celles d'Etienne Verain et Rémy, la curieuse observation de MM. Nobécourt, Janet et Kermorgant, cas d'une méningite lymphocytaire curable qui fut accompagnée d'une curieuse éruption vésiculeuse.

Citons à l'étranger les observations de Rapisardi, de Lepage, de Maggesi, de Viets et Watts, de F. Fromont-Smith et de H.-C. Salomon.

Nous insistons davantage sur les sept observations admirablement étudiées et commentées qu'ont présentées MM. Roch, Eric Martin et M^lle^ Monedjikova, à la séance du 14 mars 1930 de la Société Médicale des

Hôpitaux, communication qui a été pour nous le sujet de nombreux emprunts et qui a donné l'occasion à MM. Netter, Lemierre et Jacob d'exhumer certaines de de leurs observations et de développer leurs théories sur la pathogénie de cette affection.

Presque à la même époque, R.-S. Weissenbach, G. Basch et M. Basch ont publié un très beau mémoire tendant à prouver que certains états méningés étaient dus aux oreillons ; ils apportaient à l'appui de leur thèse des observations de Morquio et de Walgren.

# SYMPTOMES

### Période de début

Dans la méningite lymphocytaire bénigne l'invasion est rapidement progressive, le malade se réveille mal à l'aise, il est pris de frissons, de bouffées de chaleur, il se lève et se sent extrêmement fatigué; souvent il se plaint de douleurs dans les lombes, le long de la colonne vertébrale, à la nuque, parfois au ventre et aux jambes, la céphalée ne tarde pas à survenir et devient rapidement violente. Le plus souvent le malade vomit et ne peut supporter aucune alimentation, il est constipé, rarement on note de la diarrhée, la langue est saburrale, le malade est fiévreux ; en deux ou trois jours les phénomènes s'accentuent, les maux de tête deviennent intolérables ; on note souvent de la prostration et de la somnolence, c'est alors que le malade est amené à l'hôpital.

Quelquefois le début est plus brutal encore, le malade tombe dans un état comateux et est ainsi mené à l'hôpital, comme cela est décrit dans une observation de C. Guillain et A. Baumgartner, dans

une autre de P. Denéchau, et enfin dans une de nos observations. Cependant la période d'invasion peut être aussi beaucoup moins brusque pendant une quinzaine de jours et quelquefois plus longtemps le malade demeure dans un état subfébrile avec des céphalées passagères et tolérables, puis le tableau se complète et le malade doit être hospitalisé.

### Période d'état

Le malade peut être abattu, inerte, prostré ou bien plongé dans la torpeur et la somnolence ; ce n'est que très rarement que l'état du malade est tel qu'il ne puisse subir l'interrogatoire et y répondre convenablement, la lucidité est le plus souvent conservée. Dans les nombreuses observations que nous avons parcourues, nous n'avons jamais remarqué d'attitude hostile de la part du malade.

La céphalée est constante, elle siège aux régions frontale et occipitale, elle est intense, préoccupe le malade, atteignant parfois des paroxysmes au moindre mouvement de ce dernier.

La rachialgie est marquée, elle se caractérise par une contracture générale des muscles du tronc ; la raideur de la nuque est un des premiers symptômes en date et un des plus accentués.

La contracture des membres inférieurs se révèle par la position en chien de fusil qui est loin d'être constante. Le signe de Kernig ne fait jamais défaut dans la position assise ou couchée.

Les troubles intellectuels font défaut.

Les réflexes tendineux sont tantôt abolis, tantôt diminués, tantôt vifs et souvent normaux ; le signe de Babinski existe de façon variable.

Les réflexes pupillaires sont généralement conservés.

La photophobie est fréquente, la sensibilité des globes oculaires à la pression n'est pas constante ; parfois on peut remarquer du strabisme mais jamais de la diplopie.

Les réflexes cutanés sont le plus souvent exagérés, on relève souvent une hyperesthésie nette de la peau et de l'abdomen.

Les troubles vaso-moteurs sont généralement peu marqués, on provoque presque toujours une raie cutanée vaso-motrice.

L'herpès existe quelquefois, c'est une éruption discrète limitée aux commissures labiales.

Il y a souvent discordance entre le pouls et la température ; celle-ci oscille autour de 38 degrés 5, mais il n'est pas rare de la voir plus élevée ou plus basse ; le pouls souvent ralenti ne dépasse jamais 110 pulsations à la minute.

L'état des voies digestives est mauvais, la langue est saburrale et la constipation de règle, les vomissements existent presque toujours.

Les anomalies de ces symptômes ne sont pas rares, soient qu'ils soient atténués, soit que certains fassent défaut ; on peut trouver aussi des manifestations sup-

plémentaires. telles que l'ictère, des parésies avec amyotrophie consécutive, des éruptions phlycténulaires à type de zona, mais nous n'oserons pas en faire des formes cliniques pour une maladie dont les origines sont encore si mal connues. D'ailleurs ces complications diverses semblent rattacher les états méningés où elles se manifestent à des maladies bien définies.

# EXAMEN DU LIQUIDE CÉPHALO-RACHIDIEN

Un syndrome méningé de cette importance devait amener fatalement la pratique de la ponction lombaire qui, outre son intérêt thérapeutique, a permis de faire des constatations troublantes pour le clinicien, telles qu'elles l'ont souvent amené à faire un diagnostic de méningite tuberculeuse. En effet : le liquide de la ponction est hypertendu, la pression évaluée à l'appareil de Claude peut atteindre 70 centimètres, mais la moyenne de cette pression est d'environ 40 centimètres.

Le liquide hypertendu est clair, eau de roche, ne présentant pas macroscopiquement un coagulum fibrineux ; vers la fin de la maladie et à la suite de plusieurs ponctions, la pression tend à devenir normale.

A l'examen chimique on trouve une hyperalbuminose notable pouvant atteindre 0 gr. 75 pour 1.000.

La glycorachie se montre très variable, normale souvent, plutôt faible dans certains cas, plutôt forte

dans d'autres ; dans un des cas que nous rapportons elle atteint 1 gr. 50 par litre.

Nous n'avons remarqué que quatre observations où le taux des chlorures était inférieur à 6 grammes pour 1.000.

A l'examen cytologique du liquide céphalo-rachidien on est frappé par une réaction lymphocytaire très importante dépassant parfois 700 lymphocytes par $mm^3$ ; cette lymphocytose oscille ordinairement autour de 200 lymphocytes par $mm^3$.

Dans la grosse majorité des cas les lymphocytes existent seuls dans le champ microscopique, mais on a pu trouver parfois des polynucléaires soit en parties égales soit dans des proportions diverses.

Il est remarquable de noter qu'à la guérison la lymphocytose quoique diminuée persiste dans le liquide céphalo-rachidien. Il est aussi intéressant de constater que cette lymphocytose est loin d'être en rapport avec l'hyperalbuminose qui, quoique notable, est modérée par rapport à une réaction lymphocytaire de cette importance.

L'examen bactériologique dans le liquide céphalo-rachidien est resté totalement infructueux.

Ce n'est que vainement que le bacille de Koch a été recherché, soit à l'examen direct, soit par l'inoculation au cobaye.

Il a été impossible de découvrir aucun élément bactériologique, exception faite cependant pour une curieuse observation rapportée par R. Bernard. Ce cas de méningite aiguë curable, cataloguée par son auteur

dans la catégorie des méningites ourliennes primitives, aurait permis de distinguer dans le liquide céphalo-rachidien un spirochète.

Il serait également vraisemblable que certaines observations de l'épidémie de 1910, où l'épreuve de séro-agglutination au spirochœta hemorragiae ne pouvait se faire, puisse rentrer dans le cadre de cette maladie particulièrement les observations de MM. G. Guillain et Ch. Richet fils.

On a eu aussi peu de succès en pratiquant des réactions diverses telles que le Wassermann, le benjoin colloïdal, etc... ; ainsi la non spécificité de l'affection a été prouvée.

Dans le sang les recherches n'ont pas donné de meilleurs résultats.

Somme toute, malgré tous les secours de la technique moderne, les recherches expérimentales sont demeurées infructueuses, limitant aux hypothèses l'étiologie de ces états méningés.

# DIAGNOSTIC

De tous les diagnostics différentiels c'est celui de la méningite tuberculeuse qui est le plus important et le plus délicat.

Il est certain que ce diagnostic, s'il est rétrospectif, est très aisé car l'évolution des deux maladies est totalement différente, mais pratiquement c'est à la période de début ou à la période d'état que le médecin doit se prononcer et émettre un pronostic qui risque de le discréditer auprès d'une famille qu'il plonge inutilement dans la douleur.

Nous allons essayer de rapporter quelques signes susceptibles de différencier les deux maladies, signes qui, pris séparément, sont bien fragiles mais qui, groupés, peuvent être d'un précieux secours.

Cliniquement, il faut d'abord dépister les antécédents personnels ou héréditaires du malade et rechercher s'il ne présente pas quelque lésion tuberculeuse.

Pour M. Roch bien des raisons permettent d'éliminer la méningite tuberculeuse banale : d'abord

l'aspect du malade, son abord dénué d'hostilité et l'absence fréquente de strabisme et de la photophobie.

M. Ph. Pagniez prétend que la température qui accompagne ces états méningés diffèrent souvent de ce qu'on voit habituellement dans la méningite tuberculeuse. On peut même, dit-il, observer quelquefois chez ces malades des réactions thermiques de type très spécial.

M. Pagniez a vu, il y a deux ans, chez un jeune homme, une de ces méningites avec une température à type tierce absolument typique qui a guéri complètement et chez qui on n'a pu mettre en évidence ni paludisme, ni spirochétose.

L'herpès, quand il existe, aide à écarter le diagnostic de méningite tuberculeuse.

Les réactions du liquide céphalo-rachidien se distinguent au cours de la méningite lymphocytaire curable par une richesse d'éléments qui n'est pas habituelle dans la méningite tuberculeuse (Pagniez). L'albuminose est modérée et en désaccord avec l'importance de la leucocytose (Jacob). Dans le liquide céphalo-rachidien on ne trouve jamais de bacilles de Koch. L'injection du liquide au cobaye pratiquée dans tous les cas est demeurée négative.

Ces deux derniers arguments ont une valeur moindre, car d'une part, dans la méningite tuberculeuse, on ne trouve pas toujours de bacille de Koch dans le liquide céphalo-rachidien, d'autre part parce que les résultast de l'inoculation au cobaye sont tardifs et qu'on a vu des cobayes résister à l'injection du

liquide céphalo-rachidien alors que ce liquide contenait des bacilles acido-résistants.

Signalons aussi l'influence favorable exercée par la ponction lombaire dans la méningite curable, alors que dans la méningite tuberculeuse la ponction lombaire n'a qu'une influence éphémère ou nulle.

Nous répétons que si aucun de ces signes n'a une valeur diagnostique absolue, leur concordance leur confère une valeur importante.

En présence de ces états méningés avec réaction lymphocytaire on peut aussi penser à la méningite syphilitique, mais en scrutant l'anamnèse des malades, en cherchant les cicatrices, les ganglions, les stigmates de la syphilis, en pratiquant les réactions sérologiques avec le sang et le liquide céphalo-rachidien, il est facile d'éliminer cette maladie.

La méningite vermineuse a aussi des analogies avec la méningite lymphocytaire curable, la recherche des œufs et des parasites dans les selles tranche le diagnostic.

La spirochétose ictéro-hémorragique peut se manifester uniquement par un état méningé curable, ici les réactions sérologiques confirment le diagnostic.

La varicelle, la vaccination donnent des manifestations particulières qui empêcheront de les confondre avec les méningites qui nous occupent.

Les oreillons, l'encéphalite épidémique, la poliomyélite antérieure aiguë, l'herpès peuvent présenter un état méningé curable ; en ce cas, les signes propres à chacune de ces maladies nous aidera à faire le dia-

gnostic, mais ces maladies peuvent uniquement se manifester par un syndrome méningé à réaction lymphocytaire, et c'est ici que la question devient troublante, le chapitre diagnostic chevauche sur le chapitre pathogénie et c'est dans ce dernier que nous étudierons la question.

# EVOLUTION - PRONOSTIC

# TRAITEMENT

L'évolution de ces états méningés est éminemment favorable, les complications sont extrêmement rares ; chez quelques malades on a pu voir, alors que la guérison semblait venue, des rechutes avec reprise de la température et syndrome méningé, mais c'est là une exception ; citons aussi un cas avec parésie d'un membre inférieur avec amyotrophie, et un cas de Comby : enfant de six ans qui n'a pu marcher pendant quelque temps comme s'il avait une paraplégie.

Au bout de trois semaines environ, la guérison est complète, quelquefois plus hâtive, on la voit survenir au bout de huit jours. Nous avons relevé un cas qui a mis six mois à guérir, un autre trois et un autre deux.

Dans les deux observations que nous rapportons les malades ont quitté l'hôpital vingt jours après y être entrés.

La méningite aiguë lymphocytaire curable guérit

donc avec rapidité sans laisser de séquelles, elle est bénigne par définition. Le pronostic de cette affection est donc excellent dès que le diagnostic a été émis, et voilà justement la difficulté : le clinicien, en présence des états méningés qui nous occupent, diagnostique souvent une méningite tuberculeuse, mais contre son attente, il voit ces états méningés arriver rapidement et presque spontanément à la guérison, et il est regrettable que ce soit justement cette heureuse évolution qui permette le plus souvent de faire le diagnostic de cette maladie.

### Traitement

*Traitement symptomatique.* — Il faudra tenir le malade dans une pièce où il y aura autant que possible de l'obscurité et du silence, on pourra faire une médication calmante en administrant de l'antipyrine ou du chloral, contre la fièvre on emploiera les fébrifuges habituels, et contre l'élément congestif on utilisera la vessie de glace sur la tête.

*Traitement curatif.* — M. Denéchau avait employé le salicylate de soude intra-veineux dans quelques cas de méningites curables.

M. Jacob a pratiqué l'abcès de fixation.

M. le Professeur Villaret, dans un des cas que nous rapportons, a employé le cyanure de mercure intra-veineux.

Toutes ces médications ont pleinement réussi, car

elles étaient associées à la ponction lombaire et que ces méningites bénignes devaient guérir.

Il n'en est pas moins vrai que les ponctions lombaires, à l'encontre du résultat qu'elles ont dans les autres méningites, sont ici du plus heureux effet, elles amènent une sédation presque immédiate de la céphalée et une amélioration notable du syndrome méningé, elles hâtent la guérison ; la ponction lombaire devra toujours être pratiquée, car outre sa valeur pour établir un diagnostic, elle a un intérêt thérapeutique incontestable.

# EXPOSÉ DES THÉORIES PATHOGÉNIQUES ET ÉTIOLOGIQUES

Les réactions méningées peuvent accompagner à titre exceptionnel un grand nombre de maladies aiguës : la typhoïde, la rougeole, la rubéole, la scarlatine, la grippe, le rhumatisme articulaire aigu, les septicémies, etc.... mais les cas d'états méningés observés se sont montrés indépendamment de toute épidémie, et rien dans les symptômes constatés ni dans l'évolution ne nous a permis de rattacher les phénomènes méningitiques à une maladie infectieuse déterminée.

Cependant Widal fait remarquer en 1910 que cette maladie sévit en même temps que la grippe ; il a observé en effet quelques pharyngites, et pour lui il s'agirait d'une septicémie à point de départ pharyngé qui serait la cause de ces états méningés.

H. Krabbe, de son côté en 1922, rapporte certains cas dus à l'influenza.

Comme nous l'avons vu précédemment il a été

impossible de trouver dans les humeurs de l'organisme un élément capable de produire les phénomènes méningés que nous avons décrits, et cette incertitude a ouvert la voie des hypothèses. Ces théories nombreuses reposent sur des bases fragiles.

A l'heure actuelle certains tendent à considérer ces états méningés comme une maladie autonome.

M. Laubry tend à croire qu'il s'agit là d'une maladie qui comporte une certaine entité clinique, l'absence de bacilles de Koch dans le liquide céphalo-rachidien, l'évolution rapidement heureuse, l'allure souvent épidémique de l'affection, sa prédilection pour les jeunes gens du sexe masculin et d'un âge à peu près identique, l'incitent à formuler cette hypothèse.

Pour M. Rist aussi le caractère épidémique de la maladie et ses singularités cliniques le porteraient à croire qu'il s'agit d'une maladie univoque et spéciale plutôt que d'un syndrome banal pouvant être rapporté à des causes multiples.

MM. Apert et Broca rapportent un cas qui, à leur avis, ne peut relever d'aucune étiologie.

D'autres auteurs tendent à rattacher ces épisodes méningés à des maladies bien définies dont ils seraient les seules manifestations.

### La tuberculose et les états méningés curables

M. Roch émet l'hypothèse que dans certains cas ces états méningés pourraient être dus non pas au

bacille tuberculeux mais aux virus tuberculeux filtrants, hypothèse qu'on ne peut ni prouver ni infirmer ; il est évident que dans de nombreuses de nos observations il est possible de trouver des antécédents bacillaires. Walgren rapporte des cas de méningites lymphocytaires bénignes survenant chez des enfants tuberculeux avérés.

Tinel et Gastinel, il y a vingt ans, signalaient des méningites éphémères et guérissables survenant chez des sujets tuberculeux du fait d'un « humorisme » particulier ; cette notion alors très vague a été précisée aujourd'hui par les travaux de MM. Calmette et G. Arloing.

### L'herpès, le zona et la méningite lymphocytaire curable

Le virus herpétique est capable de provoquer des états méningés avec réaction lymphocytaire et évolution favorable. Philibert rapporte l'observation d'une malade qui présentait de l'herpès buccal suivi d'herpès vulvaire ; au cours de cette seconde localisation était apparu un syndrome méningé caractérisé, avec réaction lymphocytaire aiguë du liquide céphalo-rachidien, sans germe microbien visible ni cultivable; la guérison fut complète. Philibert attribua ces états méningés à l'infection herpétique [1].

(1) Alors que notre ouvrage était en impression, MM. Aubertin et Fleury ont publié, dans le *Monde Médical* du 15 mai 1930, une série d'observations d'états méningés qu'ils attribuent à l'herpès, tendant à faire jouer un rôle important à cette maladie dans les méningites lymphocytaires bénignes.

Quant au zona on sait qu'il se produit en même temps que l'éruption cutanée une réaction méningitique clinique et cytologique ; on a remarqué dans certains cas de méningites lymphocytaires curables des éruptions disposées suivant une topographie radiculaire.

Ces deux maladies, si elles peuvent expliquer certains cas isolés, ne semblent pas apporter d'éclaircissements dans la majorité des cas ; d'ailleurs, les phénomènes méningés observés dans les méningites que nous étudions ont été beaucoup plus importants qu'ils ne le sont habituellement dans les infections zostériennes et herpétiques.

Cependant nous devons signaler la curieuse observation de MM. Nobécourt, Janet, Kermorgant et Garcin : ils ont examiné un cas de méningite lymphocytaire curable terminé par la guérison et qui présentait une éruption vésiculeuse qui n'était ni du zona, ni de l'herpès, ni de la varicelle ; la topographie de l'éruption était spéciale, siégeant très abondante dans les territoires radiculaires des quatre dernières paires dorsales ; ils ont trouvé dans la sérosité des vésicules la présence d'un virus susceptible de déterminer chez le singe et le lapin une maladie expérimentale revêtant un tableau clinique très spécial et ne rentrant pas dans le cadre des affections connues jusqu'ici ; ils admettent que cette méningite suivie d'une éruption vésiculeuse est une entité nosologique causée par un virus spécial non signalé jusqu'ici.

### La méningite cérébro-spinale et la méningite lymphocytaire curable

M. Roch dit que l'idée de formes atténuées de méningite à méningacoque n'est pas absurde, mais, dit-il, ces faits rares d'ailleurs, finissent par donner leur preuve ; de plus, M. Roch constate que les conditions épidémiologiques de sa région ne sont pas en faveur de cette supposition, puisqu'il a vu moins de cas de méningites cérébro-spinales que de méningites aiguës lymphocytaires curables.

M. Lemierre se demande si, malgré l'absence de microbes dans le liquide céphalo-rachidien, les formules mixtes où l'on voit coexister des polynucléaires et des mononucléaires grands et moyens faisant ensuite place à des lymphocytes, observées au cours des maladies fébriles à début brusque, ne sont pas des formes frustes de la méningite cérébrospinale à méningocoque.

Pendant la guerre, M. Lemierre a vu quelquefois des liquides céphalo-rachidiens eau de roche à formule mixte où le méningocoque était présent ; il se demande si parmi les causes susceptibles d'engendrer des états méningés qui ne font pas leur preuve, il n'y aurait pas lieu de soupçonner les infections méningococciques.

### La spirochétose ictéro hémorragique et la méningite lymphocytaire curable

La spirochétose ictéro-hémorragique s'accompagne

fréquemment d'un syndrome méningé bien étudié en 1916 par MM. Costa et Troisier. Ces auteurs remarquent que l'ictère peut faire complètement défaut et les symptômes méningés se montrer prépondérants, aussi attribuent-ils certaines observations d'états méningés rapportés en 1910 à la spirochétose ictéro-hémorragique ; les cas d'états méningés avec ictère décrits par MM. Guillain et Ch. Richet fils leur semblent vraisemblablement relever de cette origine ; il en serait de même des cas avec subictère décrits par MM. Laubry et Fay, et des observations III et IV de MM. Lemierre, Cotoni et Kindberg en 1910. MM. Costa et Troisier prétendent en effet que dans ces observations, outre l'ictère, le tableau des phénomènes méningés rappelle celui de la méningite dans la spirochétose ; la séro-réaction positive de la syphilis dans certains cas s'expliquerait par la parenté zoologique des deux germes : Spirochœta ictéro-hemorragiae et Spirochœta pallida, la séro-réaction de la syphilis étant presque toujours positive dans la spirochétose ictéro-hémorragique.

En 1918 Costa et Troisier publient encore de nouvelles observations de spirochétose à forme méningée pure.

E. Apert et R. Broca, en 1922, publient deux cas d'états méningés dont l'un se révéla comme de la spirochétose (immunisines et agglutination par le Spirochœta hemorragiae) l'origine du second cas demeure inexpliquée par ses auteurs.

En 1925, MM. Tapie et Bonhoure rapporte deux

observations de spirochétose à forme méningée, et ils concluent qu'un état méningé qui ne fait pas ses preuves doit nous faire songer spontanément à la spirochétose et qu'il faut mettre en œuvre tous les moyens d'investigation :

Dans le sang et le liquide céphalo-rachidien après colorations panoptiques diverses et par la recherche de Fontana-Tribondeau.

Dans l'urine : spirochéturie. Inoculation au cobaye.

Séro-diagnostic spirochétosique.

Il est vraisemblable que certains états méningés relèvent de la spirochétose, mais il n'en demeure pas moins vrai que cette explication ne satisfait qu'un nombre restreint de cas. MM. Apert et Broca, dans les deux cas qu'ils nous rapportent, trouvent bien l'origine spirochétosique du premier, mais celle du second leur reste totalement inconnue.

*Le sodoku, le typhus récurrent, la maladie de Bang, la mélitococcie* ne semblent pas devoir être incriminés. Comme le fait remarquer très judicieusement M. Roch, il ne serait pas logique de penser que des maladies si rares dans nos pays viennent s'y montrer exclusivement et précisément sous leur forme la plus exceptionnelle.

Citons cependant l'observation de Pellerin et Vinesta, à Oran, sur un état méningé à réaction lymphocytaire dû à la fièvre de Malte.

### Les oreillons et la méningite aiguë lymphocytaire curable

MM. Weissembach, Turquety, Durupt rapportent plusieurs observations d'états méningés aigus curables suivis de fluxion parotidienne.

De même MM. Joltrain, Hillemand et L. Justin Besançon ont publié deux cas de méningite ourlienne primitive avec séquelles nerveuses, comparables à ceux qui ont déjà été signalés et qui montrent que les méningites ourliennes apparaissant comme premier symptôme n'est pas un fait exceptionnel et qu'il convient de surveiller attentivement la fluxion glandulaire en présence d'un état méningé à lymphocytes, avant de conclure à une méningite tuberculeuse ou syphilitique.

Tout récemment MM. R. S. Weissembach et C. Bach ont publié dans les Annales de Médecine un bel ouvrage sur la méningite et la méningo-encéphalite ourlienne primitive. Ils citent des observations de Morquio, de Walgren, où la méningite aiguë lymphocytaire fut la seule manifestation ourlienne, déduction inspirée par la notion épidémique ; en effet, le diagnostic de méningite tuberculeuse fut porté, mais la guérison fut rapide et dans l'entourage on remarquait des fluxions parotidiennes typiques.

Etant données la fréquence et l'extension de l'infection ourlienne ces deux auteurs se demandent s'il ne faut pas, dans le groupe des états méningés aigus curables d'étiologie certainement diverse et pour

beaucoup inconnue, réserver une place importante à la méningo-encéphalite ourlienne, soit que la fluxion parotidienne discrète passe inaperçue, soit qu'elle fasse complètement défaut.

Cette hypothèse peut expliquer sans doute les cas vérifiés par la notion épidémique, mais dans les observations que nous avons parcourues, nous n'avons trouvé aucune notion d'épidémie ourlienne et jamais la fluxion parotidienne n'a été remarquée.

### La poliomyélite antérieure aiguë et la méningite lymphocytaire curable

Dès 1910 M. Netter avait attribué une importance prépondérante à la poliomyélite dans les états méningés curables ; pour lui la poliomyélite antérieure aiguë pouvait se réduire à la réaction méningée du début sans passer à l'état de paralysie.

M. Nobécourt fait remarquer qu'il existe des faits bien connus et nombreux de poliomyélite aiguë évoluant en même temps que des phénomènes méningés simples, et des états méningés suivis de poliomyélite antérieure aiguë ; il admet, comme l'a exposé le professeur Hutinel, la parenté étiologique des états méningés en question avec la poliomyélite épidémique.

Antoni a vu deux sœurs de 21 ans et 14 ans tomber malades en même temps, l'une d'une poliomyélite typique, l'autre d'un état méningé à réaction lymphocytaire curable ; l'auteur remarque que ce cas ressemble au point de vue clinique à ceux qu'a décrits

Naucler dans une légère épidémie survenue à Stockolm. Antoni en déduit que les méningites bénignes avortées décrites de plusieurs côtés doivent être appelées poliomyélites méningées.

M. Comby rapporte deux cas de méningite aiguë curable, l'un ayant guéri sans séquelles, l'autre ayant guéri avec une impotence fonctionnelle assez importante. L'auteur se prévaut des cliniques du professeur Hutinel qui attribue à la poliomyélite antérieure aiguë huit cas d'états méningés qu'il a vus en quelques mois. Médin aussi avait signalé des formes méningées dans l'épidémie suédoise de paralysie infantile.

A la séance du 14 mars 1930 de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris, M. Netter a repris ses théories sur la poliomyélite apportant cette fois des arguments d'ordre expérimental.

Pour confirmer son interprétation M. Netter prétendait qu'il fallait établir l'existence du pouvoir neutralisant du sérum de convalescent. Or, M. Netter a pu prélever du sérum chez trois individus qui avaient présenté trois ans auparavant des états méningés curables avec ictère décrits par MM. Ch. Richet fils et Guillain. M. Netter a recherché si le sérum de ces convalescents pouvait neutraliser le virus très actif que M. Levaditti mit à sa disposition.

L'expérience a été pratiquée par M. Pignot sur quatre singes, l'un étant témoin : Le singe témoin a été pris au bout de six jours de paralysie et est mort au bout de huit jours.

Des trois autres singes le premier est mort treize jours après avec des lésions nettes de poliomyélite, le second est mort 11 jours après sans aucune lésion de poliomyélite ; quant au troisième il a survécu. Cette expérience, dit M. Netter, permet de conclure, avec toute l'autorité que donne la réaction de neutralisation du virus, que sur trois malades de MM. Guillain et Ch. Richet fils, deux au moins présentaient 35 mois après leur maladie des anticorps poliomyélitiques dans le sérum. M. Netter se croit donc en droit d'affirmer qu'un certain nombre de méningites aiguës relève du virus de la maladie de Heine-Médin.

Nous croyons que cette théorie explique un grand nombre de cas mais non pas la totalité.

### L'encéphalite épidémique et la méningite aiguë lymphocytaire curable

Dénéchau a remarqué qu'à côté des encéphalites typiques, léthargiques, myocloniques et algo-myocloniques, il existait non seulement des infections neurotropes à type de myélite, de radiculite ou de polynévrite, mais également des réactions méningées véritables curables malgré leur intensité et semblant se modifier heureusement sous l'action du salicylate intraveineux. Dénéchau en rapporte cinq cas mais un seul avec réaction lymphocytaire.

Lepage renforce cette théorie, il montre que l'encéphalite s'est éloignée peu à peu de sa forme léthargique et ophtalmoplégique qui servait et sert encore

de base à son étude clinique ; on arrive à distinguer une grande variété de formes selon le siège des lésions ; c'est ainsi qu'on parle de localisation haute et de localisation basse suivant que le virus atteint principalement l'encéphale ou la moelle, et dans chacun de ces deux groupes l'aspect sera différent suivant l'étage touché ; il s'ensuit que le praticien peut se trouver devant toute une série de syndromes nerveux imputables à l'encéphalite épidémique mais qui n'en éveilleraient pas immédiatement l'idée ; l'infection encéphalitique peut nous offrir le tableau d'altérations méningées. M. Lepage signale un état méningé qu'il attribue à l'encéphalite, suggestion qui lui est donnée par la dissociation albumino-cytologique et par les petites manifestations du réveil infectieux ; cependant M. Lepage reconnaît qu'il est impossible de prouver biologiquement l'identité du virus coupable faute de tests bien établis. Le même auteur n'attribue pas une grosse importance à la recherche du sucre dans le liquide céphalo-rachidien ; il admet en effet que le taux du glucose rachidien varie dans des proportions assez considérables d'un cas à l'autre ; bien plus, les chiffres de la glycorachie normale ne seraient pas aussi stables qu'on l'avait pensé et seraient plus ou moins dépendants de la glycémie.

K.-H. Krabbe, dans les onze cas de méningites bénignes avec guérison qu'il a décrits, attribue plusieurs de ces cas à l'encéphalite épidémique.

M. Netter lui-même cite un cas où le virus de l'encéphalite lui paraît certainement en question ; il s'agit

d'une petite malade de 11 ans sur laquelle le diagnostic de méningite tuberculeuse fut porté et qui est actuellement une parkinsonienne typique.

M. Roch actuellement défend cette thèse ; devant le polymorphisme de l'encéphalite il se demande s'il n'a pas vu une série de méningites dues à la maladie de Cruchet, malgré que la méningite accompagnant la polynévrite que l'on présume être due à l'encéphalite, soit généralement très atténuée et que la lymphocytose rachidienne soit bien inférieure à ce que nous avons constaté. Quoi qu'il en soit, et avec beaucoup de réserve, M. Roch croit avoir affaire dans les cas qu'il a rapportés, à des localisations méningées de l'encéphalite épidémique.

De tout ce qui précède il résulte qu'à la poliomyélite antérieure aiguë et à l'encéphalite épidémique pourraient se rattacher un grand nombre de cas de méningites lymphocytaires curables, certains de ces états méningés pourraient être aussi l'unique manifestation de maladies bien déterminées telles que l'herpès, les oreillons, la spirochétose ictéro-hémorragique, etc. ; les virus tuberculeux filtrants, le méningocoque pourraient aussi jouer un rôle dans les méningites lymphocyaires (?) Mais il semble que bien des cas demeurent inexpliqués, leur étiologie relevant sans doute d'un facteur qui échappe encore à nos investigations.

# OBSERVATIONS

## OBSERVATION I

*Prise dans le service de M. le Professeur Villaret.*

Ar..., âgé de 17 ans, entre à l'hôpital le 27 janvier 1930, salle Hirth, lit n° 20.

Les parents du malade sont en apparence bien portants; le père, interrogé, nie toute spécificité.

*Antécédents personnels.* — Le malade aurait eu une otite à l'âge de 12 ans, il aurait présenté 3 ou 4 fois des vertiges suivis de chute avec perte complète de connaissance durant deux à trois minutes.

Le soir du 27 janvier, le jeune homme, alors en promenade, présente une crise épileptiforme avec morsure de la langue sans incontinence sphinctérienne. Il est alors transporté à l'hôpital. Devant un aspect délirant et agité, une mydriase accentuée, l'interne de garde, croyant avoir affaire à une intoxication, pratique un lavage d'estomac. Le malade reste ainsi sans connaissance durant 48 heures, avec délire et agitation continuels.

L'examen, rendu difficile par l'agitation continuelle du malade, montre un signe de Babinski bilatéral.

La connaissance revient progressivement, le malade

présentant toutefois une torpeur accusée qui se maintient encore 48 heures.

Il se plaint alors de céphalées violentes, surtout frontales.

Le Babinski est toujours bilatéral.

Il y a des signes de contracture très accusés et signe de Kernig.

Par moment on note du strabisme, mais à aucun moment le malade ne se souvient d'avoir vu double.

La ponction lombaire montre un liquide clair s'écoulant normalement, ne présentant macroscopiquement aucun coagulum fibrineux.

A l'examen microscopique, on remarque de la lymphocytose.

60 lymphocytes par $mm^3$.

Albumine : 0 gr. 40 par litre.

Sucre : 1 gr. 50 par litre.

Cette hyperglycorachie se maintiendra au cours de toutes les ponctions lombaires.

La température, qui a atteint et dépassé 39° le 28, est descendue très rapidement et se maintiendra toujours normale à partir du 1er février.

La langue est humide, les urines sans particularités : ni sucre, ni albumine.

Examen cardio-vasculaire : T. A. 11 ½/7; T. V. 22, donc hypertension veineuse; les bruits du cœur sont sourds mais bien frappés; le pouls ralenti bat à raison de 50 pulsations à la minute. Cette Bradysphygmie se maintiendra pendant tout le séjour à l'hôpital.

L'état général s'améliore très rapidement, la céphalée disparaît, jamais de vomissements. Il n'y a ni troubles oculaires, ni troubles pupillaires.

Le 5 février, il y a toujours de la contracture; le signe de Kernig est positif; le Babinski est bilatéral.

Le 10 février, il n'y a plus de Babinski, plus de Ker-

nig; seule persiste une légère contracture. Cependant les réflexes normaux sont à cette date exagérés, transitoirement cependant, car le 12 tous ces signes ont disparu. Le pouls se maintient à 60.

A l'examen du poumon, rien de suspect. La radiographie est conforme à l'exploration clinique.

Trois ponctions lombaires ont été pratiquées; la lymphocytose a augmenté à chacune d'elles.

Première..... 60 lymphocytes par mm³.
Deuxième..... 101 — —
Troisième..... 172 — —

Hyperalbuminose constante. Pas de Bk.

Le malade a été traité au cyanure de Hg intraveineux. Il est sorti guéri le 12 février.

## OBSERVATION II

*Observation prise dans le service de M. le P^r^ Villaret.*

*Salle Hirtz, lit n°* 18.

Il s'agit d'un jeune Autrichien de 20 ans, ne connaissant pas un mot de français. Il est par conséquent difficile de connaître les antécédents. On se trouve en présence d'un jeune homme à facies coloré, paraissant présenter un bon état général.

Le début aurait été assez brusque; se sentant mal à l'aise et présentant de la raideur de la nuque, il s'est fait transporter à l'hôpital.

Il présente alors de la fièvre oscillant autour de 38° et de 39°, des sueurs nocturnes, un peu d'albumine dans les urines, pas de sucre; la langue est saburrale; le pouls à 90 pulsations à la minute, rapide mais bien frappé. Le malade fait comprendre qu'il souffre d'une violente céphalée, siégeant surtout à la région frontale.

Il n'a pas eu de vomissements, ne présente pas de

strabisme et à aucun moment ne paraît atteint de diplopie.

L'examen physique montre des contractures très accusées; le malade ne peut absolument pas fléchir la tête. Le Kernig est bilatéral; le Babinski est positif.

On pratique une première ponction lombaire : le liquide s'écoule en jet, donnant l'impression d'être hypertendu; il est clair eau de roche.

Hyperalbuminose : 1 gr. 70.

Lymphocytose : 287.

La tension artérielle est à 14/5.

L'examen des viscères ne montre rien de particulier. Les jours qui suivent, l'état général ne semble pas décliner; le malade est gai et souriant, garde un excellent moral et ne semble nullement affecté.

Le 10 février, la température d'oscillante qu'elle était à 39°, descend franchement à la normale et va se maintenir telle jusqu'à la fin de l'évolution. La langue se nettoie, le malade a bon appétit, et en même temps on assiste à une amélioration progressive des signes fonctionnels, la céphalée disparaît franchement, les signes physiques vont disparaître progressivement.

Il n'y a plus de Babinski. La contracture des muscles de la nuque disparaît la première, celle des fléchisseurs des membres inférieurs se maintient la dernière, ainsi que le Kernig.

A l'examen oculaire, rien d'anormal; la dernière ponction lombaire pratiquée le 14 février a montré une diminution considérable de la lymphocytose.

32,2 lymphocytes au $mm^3$.

Dosage de l'albumine : 1 gr. 12.

Le malade quitte l'hôpital le 23 février parfaitement bien à son aise et paraissant guéri.

Glycorachie : 0 gr. 27 par litre le 5 février 1930.

Le 24 février 1930, glycorachie : 0 gr. 56 par litre.

Pas de Bk, pas de microbes visibles dans le liquide céphalo-rachidien.

La culture sur gélose ascite a donné quelques colonies de staphylocoques après 18 heures d'études.

Hémoculture négative.

## OBSERVATION III

*Observations de M. Ch. Laubry et M. Parvu.*

*Bulletin et Mémoire de la Société Médicale des Hôpitaux,* 21 octobre 1910.

*Syndrome méningé avec lymphocytose rachidienne d'origine indéterminée* (3 cas).

B..., 19 ans, sculpteur, entre le 17 août à l'hôpital Saint-Antoine, salle Lorain, lit n° 25, pour une affection fébrile qui aurait débuté de façon rapidement progressive quelques jours auparavant; à cet égard, il fournit les renseignements suivants : le 15 août, il a eu de petits frissons, des bouffées de chaleur, un malaise vague, mais il a vaqué à ses occupations. Le lendemain 16 août, après une nuit d'insomnie, il se réveille avec de l'inappétence, un mal de tête d'abord léger et qui augmente peu à peu; il a enfin une sensation de froid qui l'oblige à se vêtir chaudement malgré la chaleur. Dans la soirée du mardi 16 août, le malade, qui n'a pu supporter dans la journée qu'un peu de lait, a eu une céphalée et des courbatures telles qu'il est obligé de s'aliter vers 4 heures.

A partir de ce moment l'insomnie est complète ou entrecoupée de cauchemars. L'inappétence persiste, la fièvre est violente, et le jeudi matin il entre à l'hôpital, conduit par la mère d'un de ses amis.

*Etat du malade.*

Le malade est prostré, indifférent au monde exté-

rieur, absorbé par la céphalée constante dont il se plaint. La température est de 40° ; le pouls est légèrement dicrote, il bat aux environs de 96. La langue est humide, blanche, rouge sur les bords; le malade n'a pas de vomissements, il n'a pas d'angine, il n'est pas constipé.

L'abdomen est légèrement météorisé, quoique souple à la palpation qui permet de percevoir du gargouillement dans la fosse iliaque. Le foie est normal et il n'y a pas de splénomégalie.

L'auscultation des poumons et du cœur ne permet de percevoir aucun bruit anormal. Les urines sont rares, elles ont le caractère d'urines fébriles sans albumine.

En dehors de la courbature, il n'y a aucun symptôme objectif nerveux, sauf un peu de douleur à la nuque et de la raideur peu accentuée et facilement vaincue. Il n'y a ni photophobie, ni hyperesthésie.

*Antécédents.* — Les parents, les quatre sœurs, les quatre frères du malade sont bien portants.

Le 19 août, l'état persiste sans modification, le sérodiagnostic est négatif.

Le 21 août, la température tombe à 37°8, la céphalée est intense, la prostration et l'indifférence sont marquées; il n'y a pas de contracture, pas de raideur de la nuque, pas de troubles oculaires; les réflexes sont normaux, mais il y a un léger signe de Kernig.

Le 22 et le 23 août, la tempéraure, qui était remontée, oscille autour de 38°5 et semble indiquer que l'affection n'est pas terminée, l'hypothèse d'une méningite tuberculeuse se précise. On pratique la ponction lombaire : le liquide est clair, hypertendu.

Après la ponction le pouls tombe de 92 à 52 pulsations par minute. Cette instabilité du pouls semble confirmer le diagnostic de méningite.

Le 24 août, la température tombe brusquement pen-

dant la nuit à la normale; la céphalée qui avait succédé à la ponction lombaire a disparu. Ce malade, qui a bien dormi, sort de sa torpeur, semble sortir d'un rêve.

Les signes objectifs sont aussi frustes, néanmoins le pouls paraît instable, puis toutes les demi-heures il nous donne les chiffres suivants : 54, 40, 42, 54 pulsations à la minute.

Malgré l'amélioration, la lenteur, l'instabilité du pouls ne permettent pas de formuler un pronostic favorable.

Le 25 août, à 9 heures du matin, le malade a un frisson violent, la température monte à 40°, des douleurs abdominales et des coliques surviennent, suivies de selles diarrhéïques jaunes sans hémorragies, avec une légère céphalée; l'état de prostration reste; le pouls est à 80.

Le 26 août, la chute de la température est définitive. L'appétit revient, le volume des urines augmente, le pouls devient régulier, oscillant autour de 60; la céphalée disparaît définitivement.

*Première ponction lombaire.* Liquide clair, non floconneux, laissant déposer à la centrifugation un culot appréciable à la vue. Il y a de très légères traces d'albumine et pas de sucre. L'examen cytologique révèle beaucoup de leucocytes mononucléaires appartenant à toutes les formes : grands mononucléaires en état de désagrégation, quelques rares cellules endothéliales et quelques rares globules rouges.

L'examen bactériologique demeure absolument négatif.

L'inoculation à la souris est négative.

Le Wassermann est positif.

*Deuxième ponction lombaire.* Le liquide est moins hypertendu, moins clair; il n'y a aucun culot par la centrifugation.

L'examen cytologique révèle une lymphocytose discrète.

L'examen bactériologique ne montre aucun germe, il en est de même de l'examen du sang. Le Wassermann est négatif.

*Troisième ponction lombaire.* Le liquide est clair, il est albumineux; on n'y trouve pas de sucre. La lymphocytose est en régression.

## OBSERVATION IV

*Ch. Laubry et M. Parou.*

*Bulletin de la Société Médicale des Hôpitaux*, 21 oct. 1910

G..., âgé de 17 ans, entre à l'hôpital Saint-Antoine, le 25 août, au lit 3 *bis*, salle Lorain. Il y a trois jours, en pleine santé, il a été pris, à la suite, dit-il, d'une intoxication alimentaire, de maux de tête violents suivis de vomissements, de douleurs lombaires, des jambes et du ventre. En même temps la température s'élève, annoncée par des sensations de frissons accompagnés de claquement des dents; les douleurs sont si violentes que le malade ne peut pas marcher, et de lui-même il garde le lit où il se tient les jambes fléchies, seule position qui provoque le minimum de douleurs. La céphalée l'oblige à tenir la tête raide et les muscles de la nuque sont douloureux. Cet état persiste 13 jours entiers sans modification, ce qui amène son entourage à le conduire à l'hôpital.

*Etat du malade.* Il est abattu, quoique la fièvre soit modérée; le facies est pâle, légèrement subictérique; on remarque la coloration subictérique des conjonctives; le malade paraît absorbé, immobilisé par un mal de tête intense qui rend l'interrogatoire pénible. La langue est saburrale, les vomissements continus sont alimentaires,

le malade ne pouvant garder que le lait qui depuis quatre jours est sa seule alimentation.

On remarque l'attitude en chien de fusil, la tête en rétention, les muscles de la nuque raidis et douloureux; les jambes s'allongent difficilement dans le décubitus dorsal et ne peuvent s'étendre quand on fait asseoir le malade (signe de Kernig manifeste).

Il y a de l'hyperesthésie généralisée, de la douleur à la pression des globes oculaires, sans photophobie, sans inégalité pupillaire. Les réflexes sont normaux, sans signe de Babinski. La région gastrique est douloureuse, l'abdomen est souple, quoique légèrement rétracté; le foie et la rate sont normaux. On n'entend aucun bruit anormal aux poumons. Les urines sont rares, foncées, avec des traces très nettes de pigments biliaires sans albumine.

*Antécédents.* — Chaque hiver, depuis 2 ans, le malade tousse durant un mois; il a de fréquents maux de tête. Il a deux sœurs et un frère bien portants; une sœur est morte de méningite. La mère est morte à 51 ans de tuberculose; le père est tuberculeux et alcoolique.

Le 25 août, on a fait une ponction lombaire; les 26 et 27 août, l'état est resté stationnaire.

Le 28 août, la température est tombée; tous les phénomènes se sont peu à peu amendés, et le 17 septembre le malade a quitté l'hôpital en parfaite santé.

*Première ponction lombaire.*

Liquide clair, hypertendu, pas d'albumine.

Lymphocytose très abondante. Examen bactériologique : aucun germe.

*Deuxième ponction lombaire.*

Disparition des lymphocytes.

L'inoculation du liquide au cobaye a été négative.

## OBSERVATION V

*Bulletin de la Société Médicale des Hôpitaux,*

*Ch. Laubry et M. Parou,* 21 octobre 1910.

Emile I..., âgé de 15 ans, exerçant la profession de découpeur, est entré à l'hôpital Saint-Antoine le 2 septembre 1910, salle Lorain, lit n° 22. Il était adressé par le docteur Broca avec le diagnostic de méningite tuberculeuse. L'interrogatoire était impossible, à cause de la prostration du malade.

*Examen du malade.*

Le malade a de la raideur de la nuque avec de la douleur, les mouvements exagèrent une céphalée déjà intense et dont se plaint le petit malade. Il a une légère photophobie avec de la douleur à la pression des globes oculaires. Il y a de l'hyperesthésie généralisée sans modification des réflexes et un signe de Kernig des plus nets. Les autres organes ne présentent rien de particulier, en exceptant toutefois une cicatrice d'abcès cervical ganglionnaire.

Le 4 septembre, après une ponction lombaire, on note une amélioration; la température tombe à 37°, le pouls est à 70 pulsations par minute.

La maladie avait débuté le 17 août après un bain froid qui avait fatigué le malade.

*Antécédents.* On note toutes les maladies de l'enfance. Sur 9 enfants, 6 sont morts de méningite entre 6 mois et 1 an 1/2.

Le malade quitte l'hôpital le 18 septembre complètement rétabli.

*Première ponction lombaire.*

Le liquide est hypertendu. A l'examen cytologique,

on remarque de la lymphocytose; l'examen bactériologique est négatif.

*Deuxième ponction lombaire.*

Persistance légère des lymphocytes.

L'inoculation au cobaye a été négative.

## OBSERVATION VI

*MM. Widal, A. Lemierre, Cotoni et Kindberg.*

*Bulletin de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris* rapportant le 28 octobre 1910 quatre cas, dont un nous paraît particulièrement typique.

*Etat infectieux avec syndrome méningé. Hypertension du liquide céphalo-rachidien. Lymphocytose.*

V..., âgé de 19 ans, souffleur de verre, est entré le 28 juillet 1910 à l'hôpital Cochin avec le diagnostic de méningite cérébro-spinale. Il n'y a pas d'antécédents héréditaires à noter.

Personnellement il a eu une appendicite qui a été opérée à froid à la Pitié en 1906; depuis il n'a eu aucune maladie.

Le 18 juillet, le malade a eu un coryza avec picotement pharyngien et un écoulement de mucus.

Le lundi 25 juillet, il se lève à 7 heures du matin, comme de coutume, mais il a aussitôt une céphalée intense, des frissons qui vont durer toute la matinée; il a du tremblement, il ne présente pas de point de côté, il va à son usine travailler jusqu'à midi; mais la céphalée persiste et l'oblige à rentrer chez lui et à s'aliter.

Le lendemain, le malade reste au lit et consulte un médecin.

Le 27 juillet, il vomit une purge prescrite, la céphalée demeure intense.

Le 28 juillet, le médecin l'adresse à l'hôpital avec un diagnostic de méningite cérébro-spinale.

*Etat du malade.*

Le malade n'est pas couché en chien de fusil, mais étendu sur le dos et gémissant continuellement; il a une céphalée frontale avec des exacerbations qui arrachent au malade des cris de douleur. Tout changement de position, le moindre mouvement provoquent des paroxysmes; le malade supporte à peine le moindre bruit; sa respiration est irrégulière, courte, suspireuse avec des pauses assez prolongées.

La raideur de la nuque est très marquée, la tête est soudée aux épaules. Le signe de Kernig se manifeste spontanément; dès que le malade s'assied, les genoux se plient, les cuisses remontent vers le tronc, il est impossible de les étendre; le ventre est rétracté et douloureux avec défense musculaire marquée; la raie méningitique est positive. Les réflexes cutanés et tendineux existent normaux des deux côtés. aussi bien aux membres supérieurs qu'aux inférieurs.

L'examen de l'œil montre un myosis marqué; la pupille est presque punctiforme et réagit à la lumière et à la distance. Sur les lèvres, on remarque de nombreuses vésicules d'herpès confluentes au niveau de la commissure gauche; la langue est sèche et rôtie, et la constipation opiniâtre.

La matité du foie est normale, la matité verticale de la rate atteint 10 centimètres sur la ligne axillaire.

Le cœur ne présente rien d'anormal, le pouls bat à 84 régulièrement, la tension artérielle au Pachon est de 13.

Aux poumons quelques sibilances, les urines sont rares et louches, ne contenant ni sucre, ni albumine, pas de cylindres, quelques très rares éléments isolés.

Le 29 juillet 1910, la céphalée, calmée momentanément par la ponction lombaire faite la veille, est reparue aussi intense; l'état général est stationnaire. La température du matin est à 38° 5.

Le pharynx est rouge et desséché avec du muco-pus, la matité de la rate est encore augmentée et dépasse 12 centimètres. Le signe de Kernig n'est plus qu'ébauché; la raideur de la nuque a presque disparue, mais les réflexes tendineux sont très diminués; pas de signe de Babinski; le signe du fascia lata est posiif.

Le soir la température atteint 40°8, le pouls est à 102 et la photophobie très marquée; on sonde le malade qui présentait depuis la veille de la rétention d'urine; celles-ci ne contiennent encore ni sucre, ni albumine; la diazo-réaction est négative. A 5 heures le malade a un vomissement bilieux abondant précédé de nausées.

Le 30 juillet 1910, la céphalée a diminué d'intensité; la température est le matin à 38°2, le pouls à 80; la tension artérielle est à 14-15. Les réflexes sont abolis; le signe de Kernig n'existe plus, mais la constipation persiste; la langue est un peu humide.

Le 31 juillet et le 1er août, état identique.

Le 2 août, la température tombe de 38°5 à 37°; le pouls est à 70 pulsations à la minute, l'état général est meilleur et les réflexes tendineux normaux. Il n'y a plus de photobie ni de myosis, pas plus que de douleur à la pression des globes oculaires; l'herpès labial est cicatrisé, la langue sèche et rouge apparaît comme disquamée, le pharynx est revêtu de mucosités desséchées et l'abdomen encore un peu rétracté. La matité splénique est de 4 centimètres. La respiration est régulière.

Le 3 août 1910, il n'y a plus de céphalée, sauf à l'effort; l'amaigrissement est extrême.

Le 4 août 1910, il n'y a plus de fièvre; le malade urine un litre.

Du 4 au 7 août, il y a une crise polyurique marquée, les urines reviennent à 3 litres.

Le 15 août, le malade guéri sort de l'hôpital.

*Première ponction lombaire*, 28 juillet.

Le liquide est hypertendu en jet clair; on en recueille rapidement 25 cm³.

Abandonné à lui-même, il n'a pas de coagulum fibrineux; il y a de l'albumine abondante, pas de sucre.

Examen microscopique : ni cellules ni microbes.

*Deuxième ponction*, 29 juillet au matin.

Mêmes caractères, 15 cm³ sont inoculés à 2 cobayes; ceux-ci sont sacrifiés le 14 octobre; leur autopsie est négative.

*Troisième ponction*, 29 au soir.

Le liquide est moins hypertendu, l'examen cytologique montre ne nombreux mononucléaires; le liquide est ensemencé sur bouillon gelose, gelose ascite et milieu de Bordet. Tous les tubes restent stériles.

29 juillet, hémoculture. 20 cm³ de sang ensemencé dans 500 cm³ d'eau peptonée donnent un résultat négatif. L'ensemencement du mucus naso-pharyngien n'a rien donné. La précipito-réaction de Vincent ne donne rien.

## OBSERVATION VII

Nous rapportons une des quatre observations de MM. G. Guillain et Ch. Richet fils (*Bulletin de la Société Médicale des Hôpitaux*), 28 octobre 1910.

*Ictère et Syndrome méningé.*

Le 24 août 1910, un homme de 24 ans, mouleur sur cuivre, entre à l'hôpital Cochin, salle Chauffard, lit n° 1; il est envoyé avec un diagnostic de méningite cérébro-

spinale. L'affection a débuté 3 jours auparavant par des frissons et de la céphalée frontale.

Le 25 août au matin, la température, qui la veille était de 39°6, marquait 37°9; le malade était très pâle, profondément asthénié; pendant l'examen, il eut une syncope; le pouls était rapide, la T. A. marquait 18 au Pachon. A l'auscultation du cœur on notait de l'embryocardie. Le phénomène de la ligne blanche dite surrénale existait sur la peau. On trouvait des vésicules d'herpès labial, une langue saburrale; le fond de la gorge était légèrement rouge, et la rate augmentée de volume; pas de diarrhée.

Abstraction faite de la céphalée très violente, il n'y avait pas d'autres signes cliniques de réaction méningée.

La ponction lombaire fut pratiquée immédiatement; 40 gouttes d'adrénaline en injection furent administrées, on fit une injection d'huile camphrée et on mit de la glace sur la région précordiale; l'état lipothymique cessa.

Le lendemain 26 août, la température monte à 40°; on trouve de l'albumine dans les urines et l'ictère se déclare. Cet ictère, qui s'accentue les jours suivants, est un ictère typique par rétention avec décoloration des matières fécales, cholémie et cholurie. Le foie, légèrement douloureux, n'était pas augmenté de volume.

Le liquide de ponction lombaire est intense avec 2 ou 3 pour 100 de polynucléaires.

A ce moment on remarque de la paresse des réactions pupillaires; les réflexes rotuliens sont abolis, les achilléens sont conservés.

Le séro-diagnostic et l'hémoculture sont négatifs; on ne décèle aucun microbe; cependant l'ictère rétrocède; le 10 septembre on note le retour des réflexes rotuliens, ensuite une petite rechute a lieu avec fièvre légère; la céphalée existe toujours. Enfin, le 30 octobre, le malade quitte l'hôpital complètement guéri.

## OBSERVATION VIII

*Etat méningé à début comateux.*

*Observation de MM. G. Guillain et A. Baumgartner.*
*Bulletin et Mémoire de la Société Médicale des Hôpitaux*
(Novembre 1912).

Un jeune homme de 18 ans, garçon boucher, est amené dans un état comateux, le 20 mai 1912, à l'hôpital Laënnec dans le service du professeur Thoinot.

Le malade, d'après les renseignements que nous avons pu avoir ultérieurement de lui et de ses proches, n'a aucun antécédent pathologique héréditaire ou personnel intéressant à mentionner.

Quelques jours après son entrée à l'hôpital, il a des douleurs gastriques avec quelques nausées. Le dimanche 19 mai, il a déjeuné chez son patron; dans la journée, il a dîné en ville où il n'a fait aucun excès ni alimentaire, ni alcoolique; il s'est couché ensuite sans ressentir aucun malaise. Depuis ce moment, il n'a aucune notion de ce qui s'est passé; l'amnésie est restée complète. Le jeune homme couchait chez son patron dans un dortoir; ses camarades, le dimanche soir, en entrant au dortoir, essayèrent de le réveiller, mais il ne bougea pas; ils crurent que le jeune homme dormait profondément et n'insistèrent pas.

Le lendemain matin on le trouva étendu par terre près de son lit, sans connaissance, ayant vomi et perdu ses matières et ses urines. Il fut transporté à l'hôpital.

Nous l'avons examiné à son entrée : le malade, dans un état comateux, ne répond à aucune question. Il est dans une position en chien de fusil, avec tête en légère hypertension, mais il n'a pas de raideur de la nuque; le signe de Kernig est très net, l'hyperesthésie est marquée, la raie méningitique très accentuée. Aucun signe

de paralysie, le réflexe cutané plantaire est en flexion des deux côtés. La respiration est irrégulière avec période d'apnée, le pouls bat à 68 pulsations à la minute, la température est à 38° 2.

Quand on remue le malade, il émet quelques plaintes. Les pupilles sont égales, sans myosis ni mydriase; les urines ne contiennent ni sucre ni albumine.

Une ponction lombaire immédiate montre :

1° Liquide céphalo-rachidien fortement hypertendu, très légèrement jaunâtre; cette coloration légèrement jaunâtre est bien différente de la xantochromie des hémorragies méningées.

2° L'hyperalbuminose est peu accentuée.

3° Après centrifugation, on remarque un mince culot nettement hémorragique dans les 3 tubes.

4° A l'examen microscopique, on constate des globules rouges, quelques polynucléares et de nombreux lymphocytes. Aucun microbe à l'examen direct.

5° Les cultures du liquide céphalo-rachidien demeurent négatives.

Durant toute la journée du lundi le malade présenta une vive agitation avec des cris, des mouvements violents. Emission involontaire des urines et des matières fécales. On nota même un vomissement bilieux. Le soir, la température monte à 38° 8.

Traitement : bains chauds, lavement purgatif, injection de sérum physiologique, urotropine.

Le mardi 21, même état que la veille, l'agitation continue. Le 22 mai, la température tombe à 37°. On note des vomissements bilieux le matin; plus de mictions involontaires ni de pertes de matières; le malade parle un peu, répond très lentement aux questions posées, mais il est tout à fait amnésique sur le début de la maladie; il se plaint de céphalées. L'hyperesthésie est toujours très marquée, il se couche en chien de fusil, le

Kernig est très net. Le réflexe contralatéral de flexion existe. Pas de paralysie, pas de signe de Babinski; respiration régulière, pas d'agitation.

Le jeudi 23 mai, la conscience est redevenue normale, mais l'amnésie persiste; on note un vomissement et de la constipation. L'hyperesthésie diminue, le réflexe contralatéral de flexion a disparu, le signe de Kernig n'est plus qu'ébauché.

Le samedi 25 mai, les signes méningés ont disparu.

Le mardi 28 mai, le malade se lève et ne se plaint plus d'aucun symptôme.

La ponction lommaire montre encore une légère hypertension, la lymphocytose est très abondante.

Le 10 juin, l'état du malade étant tout à fait normal, il quitte l'hôpital, guéri.

## OBSERVATION IX

*Bulletin et Mémoire de la Société Médicale des Hôpitaux* (25 novembre 1912). *Comby.*

### *Etat méningé curable attribué à la poliomyélite antérieure aiguë.*

Chez un garçon de 6 ans, on note une invasion brutale, des phénomènes méningés inquiétants, de la lymphocytose du liquide céphalo-rachidien; la guérison a lieu sans séquelles.

Le 24 juillet, aux environs de Corbeil, je suis appelé à voir un petit garçon de 6 ans habituellement très bien portant; la famille est saine, le père et la mère vigoureux sont sans tare tuberculeuse; les grands-parents sont également bien portants; une sœur aînée, qui a 11 ans, est très vigoureuse.

Le 20 juillet, l'enfant a été pris de vomissements, de fièvre, d'insomnie, avec constipation; il a présenté un

peu de raideur de la nuque et des douleurs dans les membres. Les symptômes ayant persisté avec le même caractère, on fait une ponction lombaire qui donne un liquide clair; le liquide est envoyé au laboratoire et la réponse est la suivante : nombreux lymphocytes, méningite tuberculeuse. C'est après cette réponse effrayante que je suis appelé d'urgence.

Je trouve un enfant parvenu au 5e jour de sa maladie. La fièvre est modérée (autour de 38°). L'intelligence est nette, ni strabisme, ni photophobie; douleur de tête peu accusée. Il existe une légère raideur de la nuque, le signe de Kernig existe sans raie méningitique.

Il y a des douleurs dans les membres, l'impression n'est pas défavorable; je pense à un début de poliomyélite aiguë, quoiqu'il n'y ait pas de paralysie motrice; j'y pense d'autant plus que, dans une maison voisine, deux enfants auraient présenté, dit-on, des phénomènes analogues. Je vais voir ces enfants complètement guéris au moment de mon examen. Le traitement fut le suivant : bains tièdes, 2 ou 3 fois par jour; vésicatoire volant à la nuque, lavements laxatifs, alimentation liquide. Peu à peu les phénomènes méningés s'atténuent, et la méningite tuberculeuse est écartée; cependant l'enfant ne peut quitter le lit pendant près de 2 mois; il ne peut se tenir debout, comme s'il avait une paralysie; les mouvements reviennent assez vite, et dans le courant d'octobre je vois l'enfant complètement guéri.

## OBSERVATION X

*Observation de G. Etienne, M. Verain et S. Rény. Revue Médicale de l'Est,* mars 1924.

M..., 30 ans, ne présente rien à signaler dans ses antécédents personnels; il était bien portant jusqu'alors.

Il a présenté pendant quelques jours un état sub-

fébrile, puis il a été pris subitement d'une céphalée intense qui l'oblige à s'aliter. Etant donné les signes gastro-intestinaux : les nausées, la constipation, l'état saburral, le diagnostc d'embarras gastrique est posé. Quelques jours après, accentuation de la céphalée, prostration intense, apparition de signes méningés : raideur de la nuque, Kernig, irrégularité pupillaire.

Examen du liquide céphalo-rachidien :

Liquide trouble s'écoulant goutte à goutte.

Albumine, par litre : 0 gr. 61.

Sucre, par litre : 0 gr. 31.

Lymphocytes exclusivement : 304.

Pas d'éléments microbiens; en homogénéisant on ne trouve pas de bacilles de Koch.

Pendant 5 jours, les symptômes méningés persistent sans évoluer; au bout de 12 jours, les signes méningés s'amendent; 16 jours après le début, le malade entre en convalescence. Suivi depuis lors, il n'a rien présenté d'anormal.

## OBSERVATION XI

*Observation de G. Etienne, M. Verain et S. Rény. Revue Médicale de l'Est,* mars 1924.

M..., 45 ans, a des antécédents bacillaires nets; il est pris brutalement, en pleine santé, d'accidents méningés avec ictus et coma. Le deuxième jour de l'évolution, on note du subdélire, puis un état vaguement confusionnel; la céphalée est intense, la raideur de la nuque existe, ainsi que le Kernig et de l'inégalité pupillaire. Température : 38° 5.

La ponction lombaire donne les résultats suivants :

Tension au Claude : 28 cm.

Lymphocytes exclusivement : 54.

Albumine : 0,43.

Sucre : 1,07.

La réaction de Bordet et Gengou est négative dans le sang et dans le liquide céphalo-rachidien. La réaction de Calmette est positive dans le liquide céphalo-rachidien et dans le sang; la recherche du bacille de Koch est négative.

Cinq jours après, nouvelle ponction.

Tension : 16.

Albumine : 0,35.

Sucre : 0,92.

Lymphocytes : abondants.

Recherche du Bk : négative.

Vingt-trois jours après, régression des phénomènes; la guésiron paraît complète.

L'inoculation au cobaye n'a pas été faite.

## OBSERVATION XII

*Apert et Broca. La Presse Médicale,* 20 déc. 1922.

*Syndrome méningé; lymphocytose exagérée, amélioration rapide après ponction lombaire; guérison. Résultat négatif des investigations bactériologiques.*

Pierre B..., âgé de 13 ans, est amené à l'hôpital des Enfants malades, le 23 mai 1922, sur le conseil du médecin qui l'a vu en ville et qui a été, à juste titre, alarmé des symptômes qu'il présentait. On apprend en effet des parents de l'enfant que, depuis un mois ou deux, il se plaint de la tête, surtout après avoir étudié. Toutefois, il a continué à fréquenter l'école jusqu'au samedi 20 mai. C'est le dimanche 21 qu'il est tombé malade; il s'est plaint d'une céphalée violente et continue qui lui arrachait des plaintes, et toute la journée il a eu des vomissements verdâtres répétés.

Dans la nuit suivante et le lendemain, il a eu de vio-

lentes céphalées avec agitation momentanée; les vomissements s'espacent; la température est à 38°8. Pas de selles depuis le début de la maladie.

Antérieurement, l'enfant a toujours été bien portant, sauf la rougeole à 2 ans 1/2 et des angines dans toute l'enfance jusqu'à 10 et 11 ans, des cauchemars la nuit jusqu'au même âge; à part la céphalée, le malade n'a pas présenté de symptômes prémonitoires, ni perte d'appétit, ni amaigrissement, ni changement de caractère, ni fièvre, ni toux. Les parents sont bien portants et n'ont pas d'autres enfants; la mère n'a pas fait de fausse couche.

A l'entrée, on constate une raideur de la nuque très accentuée, un Kernig intense; l'enfant est couché en chien de fusil, sa somnolence est interrompue par de courts mouvements d'agitation; toutefois, on le tire facilement de sa somnolence et il répond alors avec une lucidité parfaite. Pas de paralysies, pas de troubles moteurs oculaires ni pupillaires, pas de mâchonnement, mais il n'évoque pas dans son comportement l'allure d'une méningite tuberculeuse. Nous avons l'espoir qu'il s'agit d'une méningite aiguë ou d'une hémorragie rachidienne.

Nous espérons que la ponction donnera un liquide louche ou teinté.

Le liquide sort hypertendu en jet, mais clair comme de l'eau de roche.

L'examen microscopique révèle des lymphocytes en très grand nombre; ce nombre nous paraît trop élevé (plus de 600 au $mm^3$) et trop exclusif (pas de polynucléaires) pour une méningite tuberculeuse. Albumine : 1 gramme; sucre : réduction.

Après la ponction lombaire, la céphalée s'est momentanément atténuée. Le 25 mai, il n'y a plus que trois

vomissements dans les 24 heures; la température, de 39° 6 passe à 39° 2.

On pratique une nouvelle ponction lombaire : liquide en jet, 600 lymphocytes au mm³ sans polynucléaires. Albumine : 1 gramme; sucre : réduction.

Le séro-diagnostic au bacille d'Eberth et aux para est négatif.

Le pouls est à 90. Traitement : santonine et calomel.

26 mai. Diminution de la céphalée. Deux vomissements seulement. Température : 38°6. Un lavement ramène des matières moulées sans oxyures.

27 mai. Température : 37°; plus de somnolence, figure éveillée, intelligence parfaite, Kernig encore très marqué, raideur de la nuque encore perceptible.

L'amélioration ne fait aucun doute, elle s'accuse les jours suivants. Les vomissements cessent, les selles sont provoquées par des lavements. L'enfant peut se lever les premiers jours de juin. Dans l'espoir d'éclairer le diagnostic, une séro-réaction de Bordet-Wassermann est pratiquée et reste négative. La recherche de la spirochétose ictéro-hémorragique par M. Auguste Petit, de l'Institut Pasteur, par la réaction des agglutinines, donne un résultat négatif.

Une troisième ponction lombaire le 2 juin, alors que tous les signes méningés ont disparu, donne encore 200 lymphocytes au mm³, 1 gr. 80 d'albumine.

Le 11 juin, l'enfant guéri quitte l'hôpital. La guérison s'est maintenue.

### OBSERVATION XIII

*L. Lepage* (*Le Scalpel*, 1er février 1930).

*Encéphalite à forme méningée simulant la méningite tuberculeuse.*

La patiente est une jeune fille de 23 ans plutôt ché-

tive, mais sans antécédents. Elle souffre depuis trois semaines d'un état fébrile indéterminé. A part un malaise général, il n'existe pas de symptômes subjectifs, et sans la fièvre, il n'y aurait pas de signes objectifs. Les cavités naturelles sont examinées, ainsi que les sinus de la face, et le thorax est radiographié, le tout sans résultat.

Après quelques vomissements, éclatent assez brusquement de violents maux de tête avec photophobie et ralentissement du pouls; c'est la signature d'une méningite débutante; à ce moment le sang contient 11.000 leucocytes au mm³, dont 50 % seulement de neutrophiles, 43 % de mononucléaires et 7 % d'éosinophiles. La ponction lombaire donne issue à un liquide clair sans éléments microbiens tirant 0 gr. 30 d'albumine au litre, mais contenant 240 lymphocytes au mm³. La formule sanguine et la forte réaction lymphocytaire du liquide céphalo-rachidien me font redouter une méningite tuberculeuse, malgré le taux peu élevé de l'albumine. L'évolution ultérieure semble confirmer cette crainte. Pendant 8 jours l'état ne fait qu'empirer, les céphalées et la photophobie deviennent intenses, la nuque se raidit, la raie méningitique apparaît et la malade devient hostile. Le fond de l'œil reste normal. Dans le but de soulager un peu cette jeune fille, je pratique une deuxième ponction lombaire qui ne fournit que peu de liquide. On n'y retrouve plus que 15 éléments cellulaires et 0 gr. 22 d'albumine. Etant donné l'aggravation progressive des symptômes, je conclus à un cloisonnement méningé. La malade se met à délirer, devient stuporeuse et déclare ne plus rien voir autour d'elle. Je crois donc à une issue fatale et imminente, lorsque le lendemain la malade se sent brusquement mieux, n'a plus de mal de tête, ne craint plus la lumière; le pouls s'accélère; en 2 jours, elle fut guérie, après avoir présenté pendant 24 heures

un état de niaiserie et d'euphorie. Depuis lors cette jeune fille a eu encore 2 ou 3 accès de céphalées et de vomissements de très courte durée, et tout récemment après une narcose de quelques minutes seulement au chlorure d'éthyle, elle eut des vomissements et des maux de tête disproportionnés; l'inoculation au lapin du liquide céphalo-rachidien a été négative.

## OBSERVATION XIV

*Morquio* (*Annales de Médecine*, 1er janvier 1930).

*Méningite ourlienne chez l'enfant.*

Je suis appelé un jour de l'année 1916 par le docteur Garbou pour voir un de ses clients de 4 ans 1/2 qui était tombé malade quelques jours avant, avec fièvre, agitation, vomissements, convulsions, rigidité de la nuque, signe de Kernig, etc...

La ponction lombaire avait révélé une lymphocytose assez accentuée du liquide céphalo-rachidien. Nous constatons un état méningé : l'aspect clinique, la réaction cytologique nous fit accepter la supposition d'une méningite tuberculeuse.

Deux, trois jours après l'enfant allait mieux; une semaine après, la guérison était définitive.

Nous étions encore surpris de ce cas, quand les autres enfants de la famille font les oreillons; nous nous souvenons alors de la méningite ourlienne qui éclairait cette situation et nous rejetons la possibilité d'un épisode guéri de méningite tuberculeuse.

## OBSERVATION XV

*Schœrder (cité par Morquio), Annales de Médecine,* 1er janvier 1930.

*Méningite ourlienne.*

François M..., 11 ans. Il a été toujours faible. Bronchite et coqueluche à 3 ans. Il y a un an, il a eu la rougeole; il a un peu de strabisme. Le père, âgé de 48 ans, souffre de bronchite chronique; la mère a 42 ans, elle a eu dans son enfance la fièvre typhoïde et, il y a deux ans, une pneumonie.

Je vois cet enfant le 28 octobre 1921. Huit jours auparavant, sa maladie avait commencé par des vomissements, diarrhée, température oscillant entre 38° et 39°, maux de tête sans aucune manifestation du côté de la face. Tous ces phénomènes durent 4 jours, au bout desquels le médecin le considère comme guéri; cependant un symptôme persiste et c'est pour cela que le père me prie de l'examiner; l'enfant vomissait 2 ou 3 fois par jour, vomissements faciles, sans nausées; cela me fit penser à une localisation cérébrale. En examinant l'enfant, nous constatons les symptômes suivants : léger signe de Kernig, légère raideur de la nuque, raie méningée, température 37°; l'enfant, tranquille, parlait bien, jouait dans son lit, répondait bien aux questions et mangeait avec plaisir.

Il y avait dans la localité une épidémie d'oreillons; j'insistai dans l'interrogatoire sur ces antécédents, mais le résultat fut négatif.

Le 31 octobre, le tableau n'avait guère varié, sauf l'état mental qui était devenu torpide. Je fis une ponction lombaire avec le résultat suivant : 632 éléments par $mm^3$ (lymphocytes, 93 %; mononucléaires grands et moyens, 7 %); albumine, 1 gr. 42; le liquide eau de roche était amicrobien.

Le jour suivant, le malade est vu par un collègue de la capitale qui pense qu'il s'agit de méningite tuberculeuse; les antécédents, la somnolence, l'examen du liquide lui paraissent suffisants.

Le 4 novembre, l'état de l'enfant s'améliore, les vomissements ont disparu; malgré cela j'insiste pour une nouvelle ponction lombaire que je pratique le 7 novembre, presque contre la volonté de la famille, car l'enfant allait bien.

Je retire 3 $cm^3$ d'un liquide clair avec 983 éléments au $mm^3$ (98 % de lymphocytes et 2 % de polynucléaires).

Le 10 novembre, l'enfant se lève guéri, mais sa mère et ses deux petits frères présentent une manifestation ourlienne typique.

## OBSERVATION XVI

*Observation de MM. Nobécourt, Janet, Kermorgant et Garcin* (*Bulletin de l'Acad. de Méd.*, 7 juillet 1925).

Une enfant de 4 ans présente un syndrome méningé; les signes cliniques et les caractères du liquide céphalo-rachidien font penser à une méningite tuberculeuse, mais l'évolution favorable fait écarter le diagnostic.

Le 17e jour de la maladie, en pleine convalescence, apparaît une éruption vésiculeuse très particulière; l'enfant guérit.

Cette enfant a eu une méningite à lymphocytes curable dont l'origine est à déterminer; l'éruption vésiculeuse est toute particulière, très abondante dans les territoires radiculaires des quatre dernières paires dorsales, elle paraît commandée par le processus méningé; après des recherches, nous avons constaté dans la sérosité des vésicules la présence d'un virus susceptible de déterminer chez le singe et chez le lapin une maladie expérimentale revêtant un tableau clinique assez spécial

et ne rentrant pas dans le cadre des affections connues jusqu'ici.

## OBSERVATION XVII

*Observation de MM. Roch, Eric Martin et M^lle V. Monedjikova.*

*Bulletin de la Société de Médecine*, 14 mars 1930.

(1924).

Il s'agit d'une femme de 45 ans, employée de magasin, entrée à l'hôpital de 27 janvier 1924. Son père, un de ses frères, son mari sont morts de tuberculose pulmonaire; elle a encore sa mère et une sœur qui sont bien portants.

Elle-même a eu la rougeole, la scarlatine, la fièvre typhoïde; elle a souffert jadis d'entérite et d'hémorroïde; elle est sujette aux angines.

En juin 1916, elle a eu « une sorte de méningite » après avoir été opérée de l'appendicite; elle avait de la fièvre : 38°5, de la raideur de la nuque, un signe de Kernig, un liquide céphalo-rachidien contenant des éléments cellulaires : 80 % de lymphocytes, pas de microorganisme; la guérison fut rapide. Elle a eu un accouchement prématuré, puis un autre à terme qui fut difficile; l'enfant est vivant et bien portant.

Il y a quelques années, on lui a fait subir une hystérectomie totale.

Durant la première semaine de janvier, la malade éprouve des douleurs de la nuque et le long de la colonne vertébrale; elle s'alite quelques jours et les douleurs s'atténuent. Depuis ce moment la malade se sent très fatiguée; le 20 janvier, elle a l'impression d'être raide. Elle consulte un médecin qui lui fait mettre de la glace sur la tête.

Les jours suivants, les céphalées s'accusent encore, la température monte jusqu'à 38°5.

Le 27 janvier, des vomissements brusques et impérieux se produisent et le malade nous est adressé avec le diagnostic de méningite. On constate un bon état de nutrition. La malade répond bien aux questions, ne manifeste pas d'hostilité, mais elle grimace fréquemment. Le pouls est à 66, avec une température rectale de 38°7. Il y a raideur de la nuque, avec signe de Kernig et de Lassègue légèrement positifs.

Les réflexes tendineux sont vifs, surtout du côté droit. La recherche du réflexe plantaire provoque à gauche une réaction normale, à droite le phénomène de l'éventail sans extension du gros orteil. Le ventre est en bateau, rétracté; il existe de la constipation. Le foie et la rate ne présentent rien de particulier; on trouve quelques râles sous-crépitants fins à la base gauche; les urines normales.

Le 28 janvier, une ponction lombaire donne issue à un liquide louche donnant :

Eléments figurés : 731 par $mm^3$, dont 84 % de lymphocytes, 16 % de polynucléaires.

Albumine : 0,75 par litre.

Chlorure : 7,25.

Glucose : 0,37.

Réaction de Wassermann : négative. Réaction du benjoin colloïdal : négative.

La température atteint encore 38°9 le 28 janvier, 38°7 le 29 et 38°1 le 30; à partir du 31 janvier, apyrexie.

Le 30 janvier, une ponction lombaire contient encore beaucoup d'éléments figurés, mais la fièvre est presque tombée; les céphalées cessent, de même que les vomissements et les grimaces. Il y a encore un peu de raideur de la nuque.

Le 4 février, une ponction lombaire doit être interrompue, la malade ayant eu une lipothymie.

Le 7 février, la malade étant cliniquement guérie,

une ponction lombaire donne cependant un liquide contenant enocre 181 lymphocytes par mm³.

Le 11 février, la malade quitte l'hôpital cliniquement bien guérie.

## OBSERVATION XVIII

*Observation de MM. Roch, Eric Martin et M^lle V. Monedjikova.*

*Bull. de la Société Méd. des Hôpitaux*, 14 mars 1930.

Garçon de 17 ans, employé dans une fabrique de cirage, entré à l'hôpital le 22 octobre 1925.

Son père est décédé d'une affection cardiaque à l'âge de 52 ans, sa mère est bien portante, de même que ses six frères et ses deux sœurs; il n'y a pas de tousseurs dans la famille.

Lui-même n'est pas sujet aux bronchites; il a eu la coqueluche, dont il s'est bien guéri.

Dans la fabrique où il est employé, il est obligé de travailler dans un local exigu en compagnie d'un ouvrier poitrinaire.

Le 17 octobre, il éprouve des céphalées qui s'aggravent rapidement; le 19 octobre, une heure après un léger repas, il vomit; les vomissements se répètent après l'ingestion d'une tasse de tisane. Le soir, un médecin constate que la température est normale; il prescrit un purgatif; celui-ci est rendu aussitôt qu'avalé. La constipation est opiniâtre. Le 20 octobre, la température axillaire monte à 38°; le 21, un lavement ne ramène que de très petites quantités de matières; le malade est envoyé à l'hôpital le 22 avec le diagnostic de méningite.

L'état de nutrition est satisfaisant, mais le tableau de la méningite est saisissant : le malade est abattu, prostré, l'abord n'est pas hostile, il y a des céphalées frontales et temporales violentes, exacerbées par les

mouvements; il y a de la raideur de la nuque; les signes de Kernig et de Brundjinski sont positifs. Le ventre est rétracté en bateau. Les réflexes cutanés sont vifs, les tendineux plutôt faibles. La température rectale monte le soir à 38°. Le pouls est lent à 48. La pression artérielle est faible : 10,5-6. Les extrémités sont froides. La raie de Trousseau est très facile à obtenir. Les pupilles sont égales. Il existe de la photophobie et un peu de strabisme convergent. La langue est saburrale; il y a des nausées, des vomissements faciles, de la constipation.

Sur l'hémithorax gauche, sous l'omoplate et sous le sein, disposés en une bande horizontale, il y a des îlots de taches rouges urticariennes. En avant, l'une de ces taches porte un phlyctène aplati. La disposition, mais non les caractères de l'éruption, fait penser au Zona.

Une ponction lombaire du 22 octobre donne issue à un liquide limpide.

Pression (position couchée) : 66 centimètres.

Eléments par $mm^3$ : 107 lymphocytes.

Albumine pour 1000 : 0,40.

Réaction de Wassermann négative. Dans le sang la réaction de Besredka est douteuse et celle de Wassermann négative.

La température ne dépasse pas 38°, mais le pouls reste lent.

Le 23 octobre, on note l'abolition des réflexes tendineux aux membres inférieurs.

Le 24 octobre, une ponction lombaire thérapeutique ramène la pression de 65 à 45 centimètres.

Le 26 octobre, on note la diminution des céphalées et des vomissements.

Le 28 octobre, on trouve le malade assis dans son lit, se déclarant très bien et débarrassé de ses céphalées. Il s'alimente bien, mais la constipation persiste. Il existe encore de la raideur de la nuque et du Kernig. Il n'y a

plus d'abolition des réflexes tendineux. L'apyrexie est complète.

Le 28 octobre, la ponction lombaire donne issue à 18 cc. de liquide.

Pression au début : 60 centimètres.

Pression à la fin : 40 centimètres.

Eléments : 340 lymphocytes.

Albumine pour 1000 : 0,75.

Pourtant cliniquement le malade paraît dans un état satisfaisant. Il ne persiste que la constipation, un peu de raideur de la nuque et des jambes.

Le 31 octobre, on note que les réflexes sont vifs; une ponction lombaire de 20 cc. donne :

Pression au début : 55 centimètres.

Pression à la fin : 35 centimètres.

Eléments : 204 lymphocytes.

Réaction de Besredka douteuse, réaction de Wassermann négative.

Le 3 novembre, on note l'apparition sur la lèvre supérieure d'un peu d'herpès qui disparaît rapidement.

4 novembre, ponction de 20 cc. :

Pression au début : 50 centimètres.

Eléments : 137 lymphocytes.

Chlorures : 5,9 pour 1000.

Glucose pour 1000 : 0,53.

L'inoculation du liquide à cornée du lapin négative.

5 novembre, première selle spontanée.

10 novembre, bon état général; le malade prend du poids. Une ponction lombaire de 20 cc. donne :

Pression au début : 59 centimètres.

Pression à la fin : 39 centimètres.

Eléments : 80 lymphocytes.

Albumine pour 1000 : 0,32.

Le 9 décembre, le malade se lève et paraît devoir bientôt quitter l'hôpital. Cependant, le 18 décembre,

réapparaissent des céphalées surtout frontales, céphalées assez intenses pour légitimer des applications de glace; il y a aussi des insomnies.

Le 22 décembre, une ponction lombaire donne :

Pression : 38 centimètres.

Eléments par $mm^3$ : 19 lymphocytes.

Albumine pour 100 : 0,20.

Le 5 janvier 1926, on signale que le malade va bien depuis qu'il est alité.

Le 13 janvier, un coryza réveille quelques céphalées frontales légères.

Le 28 janvier, une ponction lombaire donne :

Pression : 46 centimètres.

Eléments : 6 lymphocytes.

Albumine : 0,10.

Chlorures : 7,20.

Glucose : 0,77.

Il y a maintenant de petites réactions thermiques très irrégulières, tous les 3, tous les 5, tous les 10 jours, atteignant 38°, 38°2 et 38°4, réactions qui se manifestent en février, mars et avril. Le malade se lève avec peine, se sent faible et las, mais il n'a plus de céphalées.

Le 15 février, une ponction donne :

Pression : 56 centimètres.

Eléments : 4 lymphocytes.

Albumine pour 1000 : 0,15.

Les progrès sont très lents, le malade n'a ni entrain ni appétit, il ne peut marcher sans appui.

Le 2 mars, la ponction donne :

Pression : 56 centimètres.

Eléments : 6 lymphocytes.

Albumine pour 1000 : 0,15.

Le 15 mars, le malade ne peut arriver à tenir sur ses jambes, il esi adynamique, pâle; le poids tend à baisser;

température souvent et irrégulièrement trop élevée; réflexes vifs.

Le professeur Long, qui veut bien s'intéresser à ce malade, émet l'hypothèse d'une méningite tuberculeuse à évolution très lente. Le malade quitte l'hôpital le 7 avril, pesant 65 kil. 500.. Il y rentre du 11 au 12 mai et une ponction donne :

Pression : 51 centimètres.

Eléments : 1,6 lymphocytes.

Albumine pour 1000 : 0,25.

Le 16 août, le malade entre encore pour 24 heures; son état s'est amélioré, l'appétit est bon, le poids est en hausse. Cependant il se plaint un peu de sa vue : légère insuffisance des droits internes des deux côtés. Ponction.

Pression : 38 centimètres.

Eléments : 1,6 lymphocytes.

Albumine pour 1000 : 0,15.

Réactions du benjoin colloïdal, de Wassermann, de Pandy : négatives.

En 1930, le jeune homme, revu, est en bonne santé.

## OBSERVATION XIX

*Observation de MM. Roch, Eric Martin et M^lle^ V. Monedjikova.*

*Bulletn de la Société Méd. des Hôpitaux*, 16 mars 1930.

Jardinier, âgé de 30 ans, célibataire, entré à l'hôpital le 5 janvier 1929.

Sa mère et ses deux frères sont bien portants. Son père est mort tuberculeux.

Lui-même a eu la grippe en 1918, la malaria au Maroc en 1920 et 1928, et la dysenterie bacillaire en 1928. Il rentre en Suisse en mai 1928 et il s'y porte bien jusqu'à la fin de novembre. Il commence alors à souffrir

de maux de tête. Le 23 décembre, il tombe brusquement malade : frissons, délire, céphalées, celles-ci sont très violentes. En même temps, il a des douleurs dans le bras droit. Le malade est somnolent, il n'a pas toute sa lucidité, il baille souvent, souffre de nausées et de constipation. La température monte à 39° le soir pendant quelques jours. Le malade passe ainsi près de deux semaines chez lui; il nous est envoyé pour affection cérébrale.

A l'entrée, le 5 janvier, on voit un jeune homme amaigri, demeurant inerte, les yeux fermés. Il y a de la photophobie, mais pas de strabisme ni de troubles pupillaires. Les réflexes tendineux sont vifs aux membres inférieurs. Il y a un peu de raideur de la nuque, mais ni Kernig, ni Lassègue. La température est à 37°8, le pouls à 78. La langue est chargée, l'appétit nul. Il y a de la constipation. Le foie et la rate ne sont pas augmentés de volume. Appareils respiratoire, cardio-vasculaire, génito-urinaires sans particularités. Pression artérielle : 13-8.. Urée dans le sang : 0,40 pour 1000.

La ponction lombaire donne les résultats suivants :

Pression : 70 centimètres.

Eléments : 250 lymphocytes.

Albumine pour 1000 : 0,56.

Chlorures pour 1000 : 6,09.

Glucose pour 1000 : 0,68.

Réactions de Wassermann et de Vernes négatives. Réactions de Pandy et du benjoin colloïdal positives.

Dans le sang les réactions de Wassermann, Hecht-Bauer et de Vernes sont négatives.

Le 7 janvier, le malade est complètement apyrétique et il le restera durant 3 semaines. Le pouls est lent à 60, les céphalées moins fortes; le malade, plus éveillé, reste les yeux ouverts. Une ponction lombaire permet de compter 335 lymphocytes par millimètre cube.

Le 10 janvier, on constate que le fond de l'œil est normal. Une ponction donne :

Pression : 25 centimètres.

Eléments : 30 lymphocytes.

Albumine pour 1000 : 0,40.

Le 14 janvier, on trouve des trichocéphales dans les selles.

Le 21 janvier, une ponction lombaire donne :

Pression : 55 centimètres.

Eléments : 20 lymphocytes.

Albumine : 0,25.

L'examen du sang donne :

Hémoglobine pour 100 : 100.

Globules rouges : 4.500.000.

Globules blancs : 8.600.

Polynucléaires pour 100 : 54.

Lymphocytes pour 100 : 45.

Eosinophiles pour 100 : 1.

Le 25 janvier, il a une reprise de céphalée et la température monte à 38°2; le soir même elle tombe à 37°7. Le surlendemain l'apyréxie devient définitive.

Le 26 janvier, une ponction lombaire donne :

Pression : 51 centimètres.

Eléments : 26 lymphocytes.

Albumine pour 1000 : 0,20.

Chlorures pour 1000 : 7,25.

Glucose pour 1000 : 0,52.

On tente une réactivation avec 1,95 de Néosalvarsan en 6 injections; les réactions de Wassermann, Hecht-Bauer et Vernes demeurent négatives dans le sang et le liquide céphalo-rachidien.

Ponction lombaire le 27 février :

Pression : 48 centimètres.

Eléments : 12 lymphocytes.

Albumine pour 1000 : 0,20.

Réaction du benjoin colloïdal négative.

Le malade quitte l'hôpital le 2 mars. Revu en décembre 1929, il est bien, travaille, mais éprouve quelquefois des maux de tête.

## OBSERVATION XX

*Bulletin de la Société Méd. des Hôpitaux*, 14 mars 1930.

*Observation de MM. Roch, Eric Martin et M^lle^ Monedjikova.*

Il s'agit d'un étudiant Parisien de 17 ans en villégiature en Savoie. Il nous est envoyé le 24 juillet 1929 après avoir été traité quelques jours à l'hôtel par le D^r^ Weissenbach, médecin des hôpitaux de Paris.

Le père du malade, sa mère, son frère et sa sœur sont bien portants; lui-même a eu les maladies habituelles de l'enfance, en particulier les oreillons.

Il s'est surmené l'hiver passé et depuis janvier il souffre de céphalées; il paraît chétif, amaigri; il a en effet perdu 6 kilogrammes en 6 mois, aussi lui conseille-t-on une cure d'air de montagne. Au milieu de juillet, avant de quitter Paris, il a une angine avec des points blancs sur les amygdales. La température monte à cette occasion jusqu'à 39°, mais la maladie évolue rapidement vers la guérison.

Le jeune homme arrive à Sixt le 19 juillet; le 20, il ne se sent pas bien; le 21, il éprouve des céphalées, des courbatures, des maux de reins, des transpirations, il est constipé et a de la fièvre. Cet état empire et trois jours après on nous l'envoie à l'hôpital.

A l'entrée, le 24 juillet, bien des choses concourent à nous faire penser à une méningite tuberculeuse, en particulier l'aspect amaigri du malade. Celui-ci se plaint surtout de céphalées et de fatigue, mais son abord n'est

pas hostile; il existe de la raideur de la nuque et les signes de Kernig et de Lassègue sont positifs; il y a depuis quelques mois du tremblement fin des doigts. Tous les réflexes tendineux sont vifs; il n'y a pas de clonus. Le réflexe plantaire droit ne se fait pas normalement. La température est à 37°5 seulement. le pouls est plutôt rapide : 102 à 108. La pression artérielle basse : 10 1/2-6 1/2; la langue est chargée, l'appétit nul; il y a de la constipation. L'abdomen est un peu rétracté, il est indolore; le foie est normal, mais la rate donne à la percussion un ovale mat de 9 centimètres de longueur. Les poumons ne présentent rien de particulier, l'urine est normale; l'urée du sang est aux taux de 0,26 pour 100.

Une ponction lombaire donne les renseignements suivants :

Pression (assise) : 57 centimètres.

Eléments : 376.

Albumine : 0,40.

Glycose : 0,83.

Lymphocytes pour 100 : 93.

Polynucléaires pour 100 : 7.

Réaction de Wassermann négative. Réaction de Hecht-Bauer négative. Réaction de Vernes négative.

Le même jour, vers midi, le malade éprouve une faiblesse à la jambe droite; on constate que la force musculaire est très diminuée aux deux membres droits et que le réflexe patellaire droit, encore vif la veille, est aboli; il y a de la diplopie et du nystagmus.

Le 26 juillet, on constate que les réflexes crémastériens et cutanés abdominaux sont abolis, de même que le réflexe patellaire droit. Le réflexe plantaire gauche se fait en flexion, le droit en extension légère.

Le 27 juillet, une ponction lombaire donne :

Eléments : 82 lymphocytes.

Albumine pour 1000 : 0,30.

Le 29 juillet, une autre ponction donne :

Eléments : 33 lymphocytes.

Albumine pour 1000 : 0,30.

L'état général du malade reste stationnaire, il y a parfois une légère fébricule vespérale.

Le 30 juillet, on note : céphalées, grande nervosité, tremblement accentué des doigts.

Le 1er août, on signale : la raideur de la nuque et de toute la colonne vertébrale s'accentue. Une ponction lombaire donne :

Pression : 57 centimètres.

Eléments : 42 lymphocytes.

Albumine pour 1000 : 0,40.

Chlorures pour 1000 : 6,69.

Glycose pour 1000 : 0,64.

Réaction du benjoin colloïdal : négative.

Le professeur Naville examine le malade le 6 août et note : parésie avec un peu d'atrophie du membre inférieur droit avec douleurs à la pression des masses musculaires et des troncs nerveux; signe de Babinski : positif. Réaction de dégénérescence, la main droite est faible, mais les réflexes tendineux sont exagérés au membre supérieur droit, de même qu'aux deux membres gauches. On trouve aussi — apparition récente — le signe de Babinski à gauche.

Le 12 août une ponction lombaire donne :

Pression : 42 centimètres.

Eléments : 84 lymphocytes.

Albumine pour 1000 : 056.

Chlorures pour 1000 : 669.

Glucose pour 1000 : 048.

Réaction du benjoin colloïdal : négative.

Le malade rechute vers le 15 août; il se plaint de

voir trouble; les céphalées reprennent plus violentes. Il y a du nystagmus. La température atteint 38°2.

Pression : 38 centimètres.

Eléments : 208 lymphocytes.

Albumine pour 1000 : 0,71.

Chlorures pour 1000 : 6,62.

16 août : légère ptose de la paupière droite.

18 août : hoquet pendant 3 heures.

20 août : apyrexie, moins de céphalée. Tremblement et nystagmus. Douleurs à la pression des masses musculaires droites.

27 août : grande amélioration. Ponction lombaire donne :

Pression : 45 centimètres.

Eléments : 6,4 lymphocytes.

Albumine pour 1000 : 0,60.

Chlorures pour 1000 : 6,90.

Glycose pour 1000 : 0,52.

Réaction du benjoin colloïdal : négative.

Le 4 septembre, le jeune homme rentre à Paris.

## OBSERVATIONS XXI et XXII

### *Double observation de M. P. Jacob.*

*Bulletin de la Société Méd. des Hôpitaux*, 14 mars 1930.

La famille N..., de ma clientèle, se compose du père, de la mère et de 4 enfants.

Le 18 octobre 1925, je suis appelé à voir le jeune Jean N..., âgé de 15 ans, qui depuis deux jours est mal entrain et souffre de la tête.

Vers la fin de mars 1925, il avait eu un zona qui avait duré une quinzaine de jours.

Le jeudi 15 octobre 1925, il se trouve mal dans la journée et rentre chez lui avec une violente céphalée; il

retourne pourtant en classe le vendredi et le samedi, mais le samedi après-midi il rentre avant la fin de la classe et doit s'aliter.

Le dimanche 18 octobre, je vois l'enfant qui présente une température de 39° sans signes précis. Les jours suivants, l'état reste le même; on pense à une fièvre typhoïde, mais un séro-diagnostic fait le 20 octobre est négatif. Vers cette date, l'enfant présente un érythème assez fugace occupant les plis de flexion du coude, du genou; on remarque également une légère conjonctivite; il vomit pour la première fois.

Le 21 octobre, on constate pour la première fois les signes évidents d'une réaction méningée, léger Kernig, un peu de raideur de la nuque, photophobie; pouls à 56.

Le 23 octobre, première ponction lombaire :

Hypertension :

Leucocytose (éléments à la cellule par $mm^3$ : 40.

Lymphocytose : presque pure.

Albumine par litre : 0 gr. 45.

Sucre par litre : 0 gr. 73.

La ponction lombaire détermina un très grand soulagement.

Il n'y a pas de signes basilaires, pas de signes oculaires, pas de somnolence.

Le 24 octobre, je vois le malade avec mon ami Heuyer qui constate l'affaiblissement des réflexes rotuliens et, pensant à une réaction méningée encéphalitique, il conseille de faire un abcès de fixation.

Le 27 octobre, deuxième ponction lombaire : lymphocytose très abondante.

A partir du 24 octobre, l'apyrexie est absolue pendant neuf jours, puis de nouveau la température s'élève légèrement : 37°5, 37°6; le soir, la nuque redevient un peu raide.

Le 3 novembre, troisième ponction lombaire :
Lymphocytose pure par millimètre cube : 63.
Albumine par litre : 0 gr. 35.
Glucose : 0 gr. 61.
Bordet-Wassermann : négatif.

Devant la persistance de cette réaction méningée, un abcès de fixation est pratiqué le 5 novembre; il est incisé le 11 novembre.

La raideur de la nuque et de la colonne vertébrale persiste jusqu'au 28 novembre 1925. A cette date, la guérison est complète. Depuis ce moment ce jeune homme a toujours été bien portant et n'a présenté aucune séquelle.

De décembre 1925 jusqu'en février 1928, il n'y a eu dans cette famille aucun incident pathologique.

Le 13 février 1928, la jeune Annette, sœur du précédent, âgée de 13 ans 1/2, est prise brusquement de céphalée à son réveil; elle va cependant en classe. Le 14, elle ne peut se lever, et le soir elle a un vomissement.

Cette enfant, très bien portante jusque-là, avait eu au mois d'avril 1927 une crise violente de céphalée, avec vomissements, présentant l'aspect d'une migraine. Depuis, elle avait des crises fréquentes de migraine ophtalmique. Depuis 6 semaines, l'enfant était nerveuse et souvent fatiguée. Le 15 février, la mère m'appelle, me disant qu'il lui semblait que sa fille était atteinte de la même façon que l'avait été son fils; elle ne présente aucun signe méningé objectif, mais une céphalée diffuse, profonde, arrachant des cris.

Le 16 février, ébauche de Kernig sans raideur de la nuque; pouls à 68; pas de signes vaso-moteurs, réflexes normaux. Température : 38° le matin, 37°2 le soir.

Le 17 février, ponction lombaire :
Liquide en jet.
Leucocytes par millimètre cube : 700.

Mononucléaires et lymphocytes pour 100 : 70.
Polynucléaires pour 100 : 30.
Bacille de Koch : Néant.
Autres microbes : Néant.
Albumine par litre : 0 gr. 70.
Glucose par litre : 0 gr. 64.
Bordet-Wassermann : Négatif.

Le soulagement est immédiat. Les douleurs persistent, diminuées, le lendemain, 18, puis vont en s'atténuant, ainsi que les autres signes méningés; les réflexes tendineux sont très diminués. La langue est très saburrale.

Vers le 20 février, diarrhée pendant 3 jours.

Le 2 mars, le Kernig a disparu, il n'y a plus aucune douleur, l'enfant se lève depuis deux jours.

Mais le 5 mars elle commence à se plaindre de douleurs assez vives dans l'hypocondre gauche, ne présentant pas un territoire nettement radiculaire.

Le 8 mars, deuxième ponction lombaire :
Liquide limpide incolore.
Leucocytose (éléments par $mm^3$) : 98.
Formule :
Lymphocytes pour 100 : 99.
Polynucléaires pour 100 : 1.
Hématies : Rares.
Albumine par litre : 0 gr. 25.
Glucose : 0 gr. 65.

Les douleurs persistent toujours aussi vives dans l'hypocondre gauche.

Vers le 11 mars, violentes douleurs en éclair dans les deux épaules, les bras et avant-bras et la nuque, douleurs qui durent 3 ou 4 jours; l'état est moins bon, l'enfant ne demande plus à se lever, n'a pas d'appétit. L'apyrexie est cependant complète.

Devant la persistance de cet état, sur la prière instante de la famille, je pratique un abcès de fixation; ouverture le 20 mars.

Le 22, la température est normale, l'enfant entre en convalescence.

Aucune séquelle. Depuis, excellente santé.

# CONCLUSIONS

Nous sommes arrivés aux conclusions suivantes :

1°) Il existe un problème de la méningite lymphocytaire bénigne, problème dont la grande inconnue est la pathogénie, car l'origine ou les origines de cette maladie sont sinon inconnues du moins hypothétiques.

2°) Le diagnostic de cette affection est extrêmement délicat, surtout le diagnostic différentiel avec la méningite tuberculeuse, bien souvent l'évolution seule tranchant le diagnostic ; aussi sommes-nous arrivés à la conclusion pratique suivante.

3°) Toute méningite lymphocytaire d'allure tuberculeuse n'est pas fatalement mortelle, même si on n'en peut déterminer d'emblée la nature. Dans les cas de méningites tuberculeuses ou dites telles qui n'ont pas fait leur preuve, il faut toujours réserver le diagnostic et ne pas se prononcer formellement sur l'issue fatale, surtout quand quelque anomalie dans les manifestations cliniques ou cytologiques a éveillé spécialement l'attention du clinicien.

Et pour terminer nous rappelons les paroles prononcées par M. le Professeur Roch au sujet des méningites lymphocytaires bénignes : « Il est précieux « pour le médecin de conserver un peu d'optimisme « dans les circonstances les plus graves, c'est pour lui « un encouragement à ne pas abandonner la lutte, « c'est pour le malade et ses proches un bienfait pro- « fondément ressenti, et le prestige médical n'a, lui « aussi qu'à y gagner. »

# BIBLIOGRAPHIE


Antoni. — *Swenska Lakarelidningen*, t. XXI, 4 avril 1924, p. 14. Analysé dans *Revue Neurologique*, 1925, p. 811.

Apert et Broca. — *Presse Médicale*, 20 décembre 1922, p. 1093.

Baboneix et Sigwald. — *Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp.*, n° 35, 20 décembre 1929.

Bachmann et Strieck. — *Deutsch Zeischrift Nervenkeilkunde*, t. LXXXV, mai 1925, p. 241.

Bernard R. — *Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp.*, t. LI, 10 juin 1927, p. 881.

Caussade et Logre. — *Bull. et Mém. de la Soc. Mém. des Hôp.*, t. XXX, 19 janvier 1912, p. 93.

Costa et Troisier. — *Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp.*, t. XIII, 12 juillet 1918, p. 762.

— *Presse Médicale*, 2 avril 1917, p. 189.

Comby. — *Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôpitaux*, 22 novembre 1912.

Denéchau D. — *Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp.*, t. L, 18 novembre 1926, p. 1592.

Desage, Pellerin et Vinerta (Oran). — *Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp.*, t. XLII, 28 mai 1926, p. 872.

Etienne, Verain, Rény. — *Revue Médicale de l'Est*, t. LIII, 1er mars 1924, p. 160.

Fiessinger. — *Rev. gén. de Clin. et de Thérap.*, t. XXXVIII, 22 novembre 1924, p. 773.

Guillain et Baumgartner. — *Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp.*, t. XXXIV, 22 novembre 1922, p. 591.

Guillain et Ch. Richet fils. — *Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp.*, t. XXXIV, 28 octobre 1910, p. 289.

Jacob. — *Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôpitaux.* 14 mars 1930, p. 429.

Joltrain, Hillermand, Justin-Besançon. — *Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp.*, 1er juill. 1927, p. 1002.

Krabbe. — *Bibliotek for Laeger* (*Copenhague*), t. CXXI, novembre 1929, p. 511. Analysé dans *The Journal of the Am. med. Ass.*, t. LXXXXIV, n° 7, 15 février 1930, p. 522.

Laubry et M. Parvu. — *Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp.*, t. XXX, 21 octobre 1910, p. 236.

Laubry. — *Bul. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôpitaux*, 14 mars 1930, p. 435.

Lavergne et Abel. — *Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp.*, t. XLII, 19 mars 1926, p. 488.

Lemierre. — *Bull. et Mém. de la Soc. Mém. des Hôp.*, 14 mars 1930, p. 433.

Lepage. — *La Presse Médicale*, n° 2, 4 janv. 1930, n° 6.

Netter. — *Bull. et Mém. de la Société Méd. des Hôp.*, t. XXX, 21 octobre 1910, p. 249.

— *Id.*, 28 octobre 1910, p. 298.

— *Id.*, 14 mars 1930, p. 427.

Nobécourt. — *Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp.*, 22 novembre 1912.

Nobécourt, Janet, Kermorgant et Garcin. — *Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp.*, t. XCIV, 7 juillet 1925, p. 771.

Maggesi B. — *La Clinica Medica Italiana*, t. LIX, nov.-décembre 1928, p. 495.

J. Milhit et R. Liège. — *Gazette des Hôpitaux*, t. LI, 4 janvier 1928, p. 5.

J. Minet et Desurmont. — *Presse Médicale*, 2 mai 1928, p. 553.

A. Philibert. — *Progrès Médical*, t. XXXVI, 5 décembre 1923, p. 631.

A. Pissavy et Terris. — *Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp.*, t. XLVII, 23 février 1923, p. 304.

S. Rapisardi. — *La Pediatria*, t. XXXI, 15 oct. 1923, p. 1099.

L. Ribadeau, Dumas et Prieur. — *Bull. de la Soc. de Pédiatrie de Paris*, t. XX, février 1922, p. 60.

E. Rist et J. Rolland. — *Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp.*, t. XXX, 21 octobre 1910, p. 245.

M. Roch. — *Schweizerische med. Wochenschrift*, t. LVI, n° 24, 1926.

Roch, Eric Martin, M^lle^ Monedjikova. — *Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp.*, 14 mars 1930, p. 402.

P. Sady et H. Thiers. — *Annales de Médecine*, t. XXVII, n° 1, janvier 1930, p. 39.

M. Stoos. — *Jahrbuch f. Kinderhelkunde*, t. LV, 5 mars 1924, p. 345.

J. Taillens. — *Revue médicale de la Suisse romande*, t. XLVIII, 25 avril 1928, p. 420.

Tapie et Bounhoure. — *Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp.*, t. XIII, 24 avril 1925, p. 604.

Trabaud. — *Revue Neurologique*, t. II, 1927, p. 525.

Tinel et Gastinel. — *XII^e^ Congrès français de Médecine*, 1911. Lyon, 1912, p. 167.

H. R. Viets et J. Watts. — *Journal of nervous and mental disease*, t. LXIX, mars 1929, p. 300.

H. Verger. — *Journal de Médecine de Bordeaux*, t. CVI, 20 octobre 1929, p. 803.

Walgren. — *Acta Medica Scandinavica*, t. LXV, 28 fév. 1927, p. 722.

R. S. Weissembach et Bach. — *Annales de Médecine*, t. XXVII, n° 1, janvier 1930, p. 5.

F. Widal. — *Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp.*, t. XXX, 21 octobre 1910, p. 253.

F. Widal, Lemierre et Pasteur Valléry-Radot. — *Nouveau Traité de Médecine*, fascic. 17, Paris, 1929, pp. 206-207.

F. Widal, A. Lemierre, Cotoni et Kinderg. — *Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp.*, t. XXX, 28 octobre 1910, p. 270.